

UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

Année 1975

No 122 N°

THÈSE

pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
par

ABOUT Michel

Né le 5 Septembre 1947, à Istambul (Turquie).

Présentée et soutenue publiquement le

**HISTOIRE NATURELLE
DES ARTÉRIOPATHIES ATHÉRO-SCLÉREUSES
DES MEMBRES INFÉRIEURS.
A propos de 147 cas.**

Président : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1975

UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

Année 1975

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

ABOUT Michel

Né le 5 Septembre 1947, à Istambul (Turquie).

Présentée et soutenue publiquement le

**HISTOIRE NATURELLE
DES ARTÉRIOPATHIES ATHÉRO-SCLÉREUSES
DES MEMBRES INFÉRIEURS.
A propos de 147 cas.**

Président : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)

1975

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme 4110)

ABOUT MICHAEL

Né le 2 Septembre 1947, à Istanbul (Turquie).



HISTOIRE NATURELLE
DES ARTÉRIOPATHIES ATÉRO-SCLÉROSIS
DES MEMBRES INFÉRIEURS
A propos de 147 cas.

Président : M. J. DEBRAY, Professeur.

DEPUYREUX GAY
8, Rue d'Amsterdam
PARIS (10)

1975

UNIVERSITÉ PIERRE ET MARIE CURIE
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT - ANTOINE

Professeurs titulaires

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRICOUT F.	Bactério-virologie
BRISAUD H.	Pédiatrie
BROCARD H.	Pneumologie
CATINAT J.	Cardiologie
CERBONNET	Chirurgie
CHALUT J.	Radiologie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT Ph.	Chirurgie infantile
CONTAMIN Fr.	Neurologie
CONTE M.	Médecine
DAGUET G.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
DECROIX G.	Pneumologie
DRY J.	Médecine
DUHAMEL G.	Hématologie
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GIRARD F.	Physiologie
GOSSET J.	Chirurgie
GOLVAN Y.J.	Parasitologie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MALAFOSSE M.	Chirurgie
MARDIS M.	Histologie
MILHAUD G.	Biophysique
NICK J.	Neurologie
ORCEL L.	Anat. pathologique
PERRAULT M.	Médecine
PICARD J.	Biochimie
PIERON R.	Pneumologie

MM. POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
POLONOVSKI J.	Biochimie
RICHET G.	Néphrologie
SALMON Ch.	Immunologie
N...	Obstétrique
SARAUX H.	Ophtalmologie

Professeurs sans chaire

MM. ARDAILLOU R.	Physiologie
ATTAL Cl.	Pédiatrie
Mme CHAPUT A.	Stomatologie
CHEYMOL G.	Pharmacologie
GUIRAUDON G.	Anatomie
LASFARGUES G.	Pédiatrie
ROUX Ch.	Embryologie
WARGON H.	Médecine expérimentale
WEINMANN S.	Biochimie

Maître de Conférences Agrégés

MM. AKOUN G.	Pneumologie
ALBY J.M.	Psychiatrie
AMSTUTZ P.	Réanimation
APOIL A.	Orth. Traum.
Mme ARON D.	Ophtalmologie
BARRITAU L.	Biophysique
BAUX S.	Orth. Traum.
BIGOT R.	Radiologie
BODIN Fr.	Médecine
BOURY G.	Chirurgie
CHOUARD Cl.	O.R.L.
CLOAREC M.	Médecine
Mme COMBRISSE A.	Hémato-Immunologie
COTIN G.	O.R.L.
DELIGNE P.	Anesthésiologie
LEVY V.G.	Hépatogastro.
MENSCH B.L.	Biophysique
MERY J.Ph.	Néphrologie
Mme MIGNON Fr.	Néphrologie
MONNIER J.P.	Radiologie
NAJMAN A.	Hématologie
NICOLLE M.	Neurologie

MM. OPOLON J.	Hépat-Gastro.
PAQUELIN Fr.	O.R.L.
PISSARRO B.	Médecine préventive
PRUDHOMME de	Anatomie
SAINT-MAUR P.	pathologique
RAMPINI Cl.	Biochimie
RICHARDET J.M.	Pédiatrie
ROLAND J.	Anatomie pathologique
FONTAINE J.L.	Pédiatrie
GAUTIER H.	Physiologie
GOLDLUST D.	Radiologie
GRUNER M.	Chirurgie infantile
GUILMET Cl.	Anesthésiologie
HERMAN D.	Médecine
HUGUET Cl.	Chirurgie
HUGUIER M.	Chirurgie
KRULIK M.	Médecine
LAUGIER A.	Radiothérapie
SALAT J.	Obstétrique
TOURNIER G.	Pédiatrie
VERGEZ P.	Bactériologie
WITCHITZ S.	Cardiologie
THOMAS M.	Médecine (ff)
N...	Radiothérapie
DARNIS F.	Hépat-Gastro.
N...	Ophtalmologie
N...	Neurologie
N...	Immunologie

ENSEIGNANTS ASSOCIES

M. ELIAKIS Em.	Médecine légale
----------------	-----------------

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

M. KIRSCH Fr.	Physiologie biochimique
---------------	-------------------------

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. BENOIST
BRUEZIERE
CASASSUS
COUVREUR
CHRISTOL

MM. DUNET
SALOMON
SCETBON
VERGOZ

ATTACHES D'ENSEIGNEMENT

MM. ANGLERAUD
BAKOUCHE
BENAIM
BLOCH-MICHEL
GIRAUDEL
KIPMAN
LAURAS

MM. DES LAURIERS
MAY
MIGNOT
Mme PANKOW
ROBERT
SAUVAN
SCHNEIDER

A TOUS CEUX QUI ME SONT PROCHES

PAR LE COEUR ET PAR LA PENSEE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Jean DEBRAY

Professeur de Clinique médicale

Chef de Service à l'Hôpital Saint-Antoine

dont les qualités de Chef de Service et de Médecin nous ont profondément marqué.

Son accueil toujours chaleureux et ses conseils bienveillants expliquent notre fidélité à son service et à son enseignement.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Par ce travail, nous voulons lui témoigner notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur R. CRISTOL

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris
Chargé d'Enseignement à la Faculté Saint-Antoine

qui nous a communiqué son
enthousiasme et qui nous a
guidé par ses conseils dans
l'élaboration de cette thèse.

Ce travail est aussi le sien.

Qu'il trouve ici le témoi-
gnage de notre profonde
amitié.

HISTOIRE NATURELLE DES ARTERIOPATHIES ATHERO-SCLEREUSES

DES MEMBRES INFERIEURS

A PROPOS DE 147 CAS.

I N T R O D U C T I O N

Localisation fréquente de la maladie athéromateuse, l'artériopathie des membres inférieurs semble intéresser 1 à 2 % de la population dans les pays occidentaux.

Peu de publications paraissent avoir été consacrées, dans les dernières années, à l'histoire naturelle des artériopathies des membres inférieurs. Ce problème comporte donc encore des incertitudes, malgré l'intérêt des résultats apportés jusqu'à ce jour.

En effet, alors que les affections coronariennes ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux, nous ne disposons que d'un nombre limité de renseignements concernant les artériopathies périphériques.

Il est possible que cette relative pauvreté d'étude soit due, d'une part à la faible incidence de cette affection dans la mortalité cardio-vasculaire, et d'autre part à un moindre intérêt de la part des épidémiologistes.

Certes, le diagnostic d'obstruction artérielle périphérique repose sur des critères précis : claudication intermittente, exploration des pouls, oscillométrie. Pourtant, il apparaît probable qu'un certain nombre de cas échappent au diagnostic.

La nature athéroscléreuse d'une artériopathie obstructive des membres inférieurs après 45 ans est

affirmée dans près de 90 % des cas. C'est surtout avant cet âge que l'on aura à discuter la possibilité d'une autre étiologie : thrombose artérielle idiopathique, thrombo-angéite, voire embolie artérielle. Le terme de thrombo-angiose regroupant les artériopathies tronculaires d'étiologie incertaine, qui ne sont ni une athérosclérose formelle ni une maladie de Buerger.

Il ne faut pas oublier, par ailleurs, que les artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs ont été longtemps considérées comme un "parent pauvre" de l'athérosclérose ; pourtant, la localisation de l'athérosclérose sur les artères des membres est l'une des plus fréquentes de la maladie athéromateuse, après celle des artères coronaires et des vaisseaux encéphaliques (Etude de FRAMINGHAM).

Depuis quelques années, selon plusieurs auteurs, la fréquence des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs (A.A.M.I.) serait en progression croissante. Il s'agit probablement, soit d'une augmentation vraie de la fréquence de cette affection, soit des meilleurs moyens de dépistage que le clinicien a aujourd'hui à sa disposition.

L'étude de l'histoire naturelle des A.A.M.I. permet d'évaluer le pronostic fonctionnel et vital d'un sujet chez qui la maladie vient d'être découverte. Il est bien évident que le terme de "naturelle" n'a en soi que peu de sens, car rares sont les malades qui n'ont pas suivi un traitement au cours de l'évolution de leur maladie.

Ces réserves faites, notre but, lors de cette enquête, a été d'essayer de répondre à des questions que le clinicien est en droit de se poser devant un malade consultant pour une artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

- Peut-on essayer de prévoir et sur quels arguments, l'évolution fonctionnelle à court terme, sitôt après un début aigu ou subaigu ?
- Quel est le pronostic fonctionnel au décours des années d'évolution ?
- Quel est le risque vital, et, par conséquent, le risque d'apparition de localisations coronariennes ou vasculaires cérébrales ?
- Existe-t-il, parmi les classiques "facteurs de risque" de la maladie athéroscléreuse, des aspects propres à l'artériopathie des membres inférieurs, et à son évolution sur le plan local et "polyartériel" ?

Après un rappel anatomo-pathologique et physio-pathologique de l'athérosclérose, la première partie du présent travail a consisté en la réalisation d'une enquête épidémiologique sur l'ensemble de nos patients avec l'aide de 81 artériographies.

Après quoi, nous avons trié, parmi nos 147 malades, 65 qui avaient pu être suivis pendant au moins cinq ans, et c'est à partir de ce lot que nous avons pu établir quelques données concernant l'évolution et le pronostic lointain des A.A.M.I..

La dernière partie, enfin, consiste en une confrontation de nos résultats avec ceux de différents auteurs de la littérature.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE
DE L' ATHEROSCLEROSE OBLITERANTE
DES MEMBRES INFERIEURS

La définition de l'athérosclérose est descriptive. Selon un groupe d'experts de l'Organisation Mondiale de la Santé, il s'agit d'"une association variable de remaniements de l'intima des artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts de calcium, le tout accompagné de modification de la média." Elle atteint avec prédilection les territoires distaux de la grande circulation, en particulier la terminaison de l'aorte et les axes artériels des membres inférieurs.

Comme pour les autres localisations, coronariennes et cervico-cérébrales, la maladie est longtemps évolutive.

A)- ANATOMO-PATHOLOGIE.

C'est dès le plus jeune âge que peuvent s'installer les premières lésions histologiques. Il s'agit d'un processus lent, complexe et progressif, et pendant une longue partie de son évolution anatomique, l'athérome artériel se présente sous la forme d'une anomalie pariétale à laquelle on donne le nom de "plaque" et dont l'effet principal est de rétrécir le calibre de la lumière artérielle.

La plaque athéromateuse évolue suivant un certain nombre de stades :

- La "plaque lipidique", stade débutant, est rare. C'est une lésion qui est constituée par un amas de cellules lipophagiques sous-endothéliales. Son rapport avec la plaque athéromateuse vraie est,

pour l'instant, difficile à préciser. (PERPIN)(89)

- La "plaque fibreuse" est au contraire d'une extrême fréquence et elle apparaît bien comme le mode habituel du début de l'athérosclérose. Une telle plaque n'est habituellement pas sténosante ; elle est latente cliniquement et sa découverte n'est qu'une constatation fortuite d'autopsie.

- La "plaque d'athérome" réalise le stade de maturité de la lésion athéromateuse. C'est une plaque fibreuse où prédomine le ramollissement graisseux. C'est à ce stade ultime que la lésion athéromateuse réalise un obstacle vrai, et réduit considérablement la lumière artérielle.

- La "plaque d'athérome évoluée" est le résultat d'une série de remaniements ; il peut s'agir :

. de calcifications, par envahissement calcaire de la nécrose lipido-protidique, aboutissant à des aspects en coquille d'oeuf, voire à une véritable ossification.

. L'ulcération siège, soit au centre de la plaque, lorsque celle-ci est molle, soit autour d'elle lorsqu'elle est calcifiée. Elle réalise le "bourbillon athéromateux", avec un véritable cratère à bords déchiquetés et à fond irrégulier.

Dans tous les cas, l'effraction de la plaque se fait dans la lumière artérielle et favorise son évacuation en micro-embolies, entraînée par le courant sanguin. Elle peut se cicatriser sous forme d'une plaque fibro-calcaire particulièrement dense.

. La thrombose, enfin, ne fait pas partie, à proprement parler, de l'athérosclérose, mais son incidence au cours de la maladie est telle qu'il est impossible de l'en dissocier complètement. Elle constitue le mécanisme habituel de l'occlusion subtotale ou totale de l'artère. Elle peut être progressive ou brusque.

Ces thromboses sont en rapport essentiellement avec les altérations pariétales et avec le ralentissement du courant circulatoire, du fait des lésions sténosantes préalables. Elles ne se voient presque jamais sur l'aorte, mais sont l'apanage des vaisseaux de moyen calibre. Dans tous les cas, elles aggravent considérablement le débit local et constituent une redoutable complication.

ORCEL et GIORGI (88) opposent aux artères élastiques ou à prédominance élastique où siègent les lésions classiques d'athérome, les artères de type musculaire (artères viscérales, artères des membres, coronaires et artères cérébrales) où prédominent les thromboses : "Celles-ci forment des masses stratifiées peu cellulaires, n'intéressant pas, en général, toute la circonférence du vaisseau, ce qui lui confère un aspect "en croissant de lune".

Ces masses, en s'organisant, sont progressivement incorporées au plan de l'intima et restent séparées de la média par une limitante élastique interne dédoublée ou proliférée, mais toujours identifiable ; la néogenèse élastique y est parfois importante et elles peuvent contenir des myocytes".

Au stade ultime, l'athérosclérose réalise donc la confluence des plaques d'athérome compliquées ou non, mais toujours aggravées par une sclérose hypertrophique majeure : celle-ci s'étend en surface, mais aussi en profondeur, disloquant la média qui subit à son tour une dégénérescence fibreuse.

Toutes ces lésions sont dispersées dans tous les territoires artériels des membres inférieurs. Cependant, il existe une distribution préférentielle et, sur un même vaisseau, on trouve des plaques d'âges différents, ulcérées ou non, isolées ou confluentes. Les lésions les plus importantes se lo-

balisent dans l'ordre, à l'aorte abdominale, surtout en aval du tronc coeliaque et de ses branches, aux artères rénales et mésentériques.

De même, on trouve l'athérome, fréquemment localisé aux orifices des branches de l'aorte et aux points de bifurcation des artères importantes.

L'étude des artériopathies dégénératives des membres inférieurs montre qu'il existe une légère majorité d'atteintes bilatérales.

Les chiffres d'ORCEL et GIORGI (88), SERVELLE et coll. (102) et de SISTERON et coll. (104) montrent la très nette prédominance des lésions sur les iliaques, la fémorale inférieure et la popli-tée haute.

Il faut également rappeler que l'on note une corrélation entre les localisations coronariennes et sur l'aorte abdominale quelle que soit cette localisation, quelle que soit l'étendue des lésions, que celles-ci soient segmentaires ou diffuses". (GROSGOGÉAT (45)).

Pour conclure, on pourrait insister sur le fait que : "Il n'existe guère de parallélisme entre le degré d'athérosclérose et le tableau clinique réalisé. Cela s'explique du fait des mécanismes multiples qui peuvent déclencher l'ischémie : sténose athéromateuse pure, embols variés, athéromateux, plaquettaire ou crurique, thrombose surajoutée de l'athérome". (CRISTOL (26)).

B)- PHYSIO-PATHOLOGIE.

"On admet couramment que le diamètre d'une artère doit être diminué de moitié, son aire réduite à 20 %, pour que le rétrécissement devienne parlant du double point de vue hémodynamique et clinique". (FONTAINE (35)).

La sténose de l'artère athéromateuse et a fortiori son occlusion ont pour conséquence immédiate une diminution marquée du débit à la périphérie. Mais il n'existe très certainement aucune proportionnalité entre le degré de striction d'une artère et le déficit circulatoire qui, d'après les lois de PEISEUILLE, devrait en résulter, s'il s'agissait d'un tube inerte. D'autres facteurs, en effet, interviennent dans le cas d'une artère.

I)- Notions d'hémodynamique.

La sténose entraîne une augmentation considérable du gradient de pression sur l'axe artériel. Dans une artère normale, ce gradient est très faible ; par contre, il est considérablement accru lorsque l'artère est le siège d'une sténose. On peut donc admettre que la sténose va transformer l'écoulement du sang à travers l'orifice rétréci, et, pour vaincre cette sténose, la vitesse d'écoulement à travers ce rétrécissement doit augmenter. L'énergie cinétique arrive ainsi à augmenter dans des proportions considérables.

La sclérose de la paroi va favoriser les turbulences post-sténotiques, et va être un élément important dans l'apparition des dilatations post-sténotiques. "Le souffle que l'on va percevoir en auscultant un trajet artériel avec un stéthoscope résulte probablement de tels phénomènes hémodynamiques dominés par la turbulence". (CLOAREC, COUSTEAU (20)).

Au niveau de la plaque d'athérome, il a été observé fréquemment des capillaires progressant à l'intérieur de l'athérome et à partir de la lumière de l'artère. Les capillaires aveugles aux parois extrêmement minces sont soumis à une pression transmurale trop élevée et vont se rompre. Ceci explique la fréquence des ruptures des plaques d'athérome, créant de nouvelles thromboses à distance ou bloquant des vaisseaux plus petits.

D'après HODARA (43) : "Les embolies de matériel athéromateux pourraient rendre compte d'accidents ischémiques aigus mal expliqués par ailleurs au niveau de la peau (ulcérations ischémiques) et surtout des orteils, ou même lors d'accidents qualifiés de névrite ischémique. Dans quelques cas privilégiés, la biopsie a pu montrer que l'artériole est occluse par un matériel fibrineux et avec des cristaux de cholestérol".

La thrombose est un risque redoutable lorsque existe une sténose athéromateuse. Le flux sanguin devenant turbulent favorise le contact des éléments figurés et surtout des plaquettes avec la paroi, formant des agrégats plaquettaires au contact des lésions athéromateuses qui sont souvent responsables d'accidents ischémiques transitoires. Dans le cas où le thrombus se charge de fibrine et devient riche en hématies, se réalise un thrombus mixte qui peut obstruer complètement la lumière artérielle et s'étendre en aval, réalisant un thrombus mixte extensif. Il peut également se fragmenter, donnant des embolies cruoriques responsables de graves lésions d'infarctissement souvent irréversibles.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ignore encore le mécanisme exact capable de déclencher l'apparition de la thrombose. Alors que les facteurs athérogènes sont assez bien connus, les facteurs thrombogènes restent plus incertains.

Bien que certains auteurs aient cru retrouver une hypercoagulabilité générale, en particulier l'hyperagrégabilité plaquettaire (HILDEBRAND), en fait, pour la plupart, il est actuellement impossible de dépister et de prévoir une tendance d'hypercoagulabilité générale au cours des artériopathies des membres inférieurs. D'ailleurs, la possibilité d'une hypercoagulabilité purement locale a été également proposée. Il s'agit donc d'un chapitre en pleine évolution, et l'étude des troubles de coagulation et du comportement plaquettaire permettra sans doute d'apporter quelques précisions.

II)- Notion de "vol" artériel.

Il s'agirait de l'exagération pathologique d'un phénomène normal constaté depuis LEWIS en 1939, qui vise à distribuer préférentiellement le flux vers un secteur vaso-dilaté, aux dépens d'un secteur en vaso-constriction relative (peau ---> muscle à l'effort, par exemple), réalisant une régulation locale du flux.

On admet que certains territoires artériels athéromateux, incapables de vaso-dilatation (à l'effort, par exemple), se voient privés d'une partie de leur apport sanguin, par "hémo-détournement" vers des zones saines vaso-dilatées.

Le phénomène a été décrit au niveau de plusieurs réseaux artériels :

1- bifurcation aortique avec augmentation de perfusion d'une iliaque par rapport à l'autre ;

2- au niveau des artères fémorales ;

3- le phénomène est moins sûr au niveau des artères distales.

III)- Rôle des collatérales.

Parmi les facteurs qui favorisent son développement, on connaît le rôle essentiel des facteurs locaux : le gradient de pression régnant entre l'amont et l'aval de l'obstruction, les métabolites libérés localement par l'ischémie.

Mais il est possible qu'il existe des facteurs généraux qui restent mal connus et qui rendent probablement compte en partie de la capacité individuelle "à fabriquer des collatérales". Actuellement, on insiste beaucoup sur la valeur du gradient existant entre la pression systolique humérale et la pression systolique à la cheville, qui représente

le meilleur indice de la résistance collatérale. Plus ce gradient est important, plus la collatéralité est médiocre avec résistances élevées.

Par conséquent, on comprend que toute baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle systémique risque de faire chuter le flux et la pression en aval de l'obstruction. Les causes de la baisse du débit cardiaque pouvant être : insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, troubles du rythme, collapsus, baisse de la volémie par déshydratation, etc.

Toutes les études hémodynamiques récentes ont confirmé qu'au stade II de claudication intermittente, le débit sanguin au mollet au repos est dans les limites de la normale (aux environs de 4 ml/mn/100 ml de tissu). Ce maintien d'un débit à peu près suffisant au repos se fait au prix d'une vaso-dilatation des artérioles musculaires du mollet qui abaissent leur résistance, d'où la chute de la pression systolique à la cheville.

A l'effort, par contre, le débit artériel au mollet n'augmente que peu par rapport à un sujet normal, d'où une ischémie des muscles du mollet au travail qui sont grands consommateurs d'énergie. La vaso-dilatation artériolaire massive entraîne une chute rapide de la pression systolique en aval de l'obstruction, qui devient maximum au moment de la claudication intermittente.

On admet que l'aggravation du gradient de pression entre l'amont et l'aval de l'obstruction favorise le développement de la collatéralité, d'où l'effet bénéfique de la marche, à allure raisonnable.

Tels sont les aspects anatomo-pathologique et physio-pathologique des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs.

M E T H O D E D ' E T U D E



A)- PRESENTATION DU MATERIEL.

Pour cette étude, ont été utilisées "147" observations.

Ces observations sont celles de deux groupes de malades.

Un premier groupe de "51" malades qui ont été hospitalisés dans le pavillon Moïana de l'Hôpital Saint- Antoine ont permis l'établissement de "51" observations les concernant.

Ces malades ont été traités pour une artériopathie des membres inférieurs et suivis, pour certains depuis 1960. Ils ont tous subi, durant leur hospitalisation, une artériographie.

Cependant, parmi ces malades, il n'en a été retenu que "46", qui présentaient effectivement une artériopathie d'origine athéroscléreuse et qui constituent notre premier groupe d'étude.

Le deuxième groupe est constitué par les malades suivis régulièrement par le Dr. CRISTOL, à sa consultation dans le même pavillon Moïana.

Les différents renseignements ou résultats concernant ce deuxième groupe ont été réunis sur des fiches individuelles, spécialement conçues pour ces malades atteints d'une artériopathie des membres inférieurs.

Dans ce deuxième groupe, comme dans le premier, il a été retenu, comme critère de diagnostic de l'artériopathie des membres inférieurs, l'exis-

tence d'une claudication intermittente et/ou d'une gangrène ; ces cas étant toujours associés à une abolition des battements d'une ou plusieurs artères.

Ainsi, il a pu être retenu "101" observations pour notre étude.

Parmi les observations étudiées, "81" comportent une artériographie, parmi lesquelles on compte 68 hommes et 13 femmes.

B)- MODE D'ANALYSE DU MATERIEL.

Les différents renseignements qui ont pu être réunis au cours de notre étude ont été transcrits sur des fiches à perforation marginale.

Pour chaque malade, il a été établi deux fiches, l'une concernant les données cliniques et biologiques, l'autre les données radiologiques.

Le détail des renseignements, tels que l'âge exact de début de la maladie, la profession, les données chiffrées des examens complémentaires, a été inscrit sur la fiche.

Il a été, par ailleurs, établi un choix "arbitraire" de "normal" et d'"anormal" pour chaque donnée correspondant à un numéro précis de perforation.

Grâce à ces deux types de notation et en utilisant la méthode manuelle de tri sur tringle des cartes perforées, il a été possible de faire des moyennes et de distinguer des sous-groupes pour chaque paramètre.

R É S U L T A T S



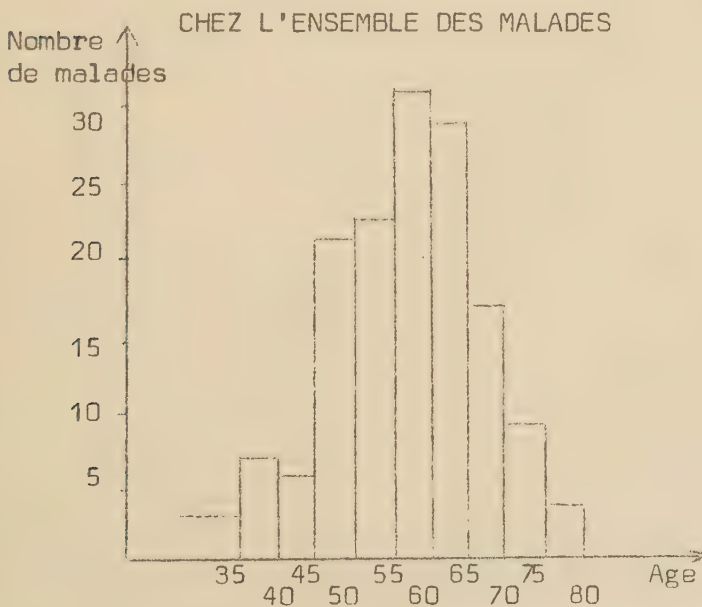
A)- ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

Au total, notre étude porte sur 147 malades présentant une artériopathie des membres inférieurs dont le diagnostic a été posé suivant des critères cliniques. L'artériographie des membres inférieurs a été pratiquée chez 81 d'entre eux.

I)- Fréquence selon l'âge et le sexe.

La répartition suivant le sexe est de 119 hommes et 28 femmes. Les femmes constituent donc 19 % du nombre total des malades.

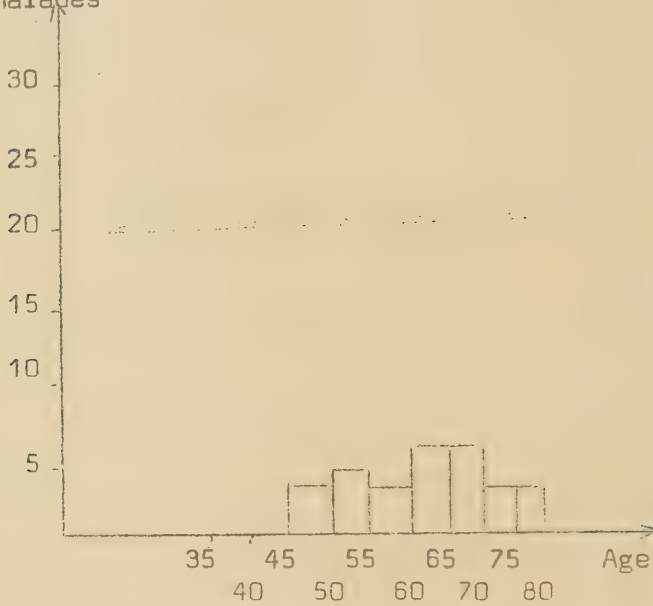
La répartition des malades en fonction de l'âge de début et du sexe se retrouve dans les tableaux suivants :



Le plus jeune : 34 ans.
Le plus vieux : 79 ans.
La moyenne d'âge : 55,6 ans.

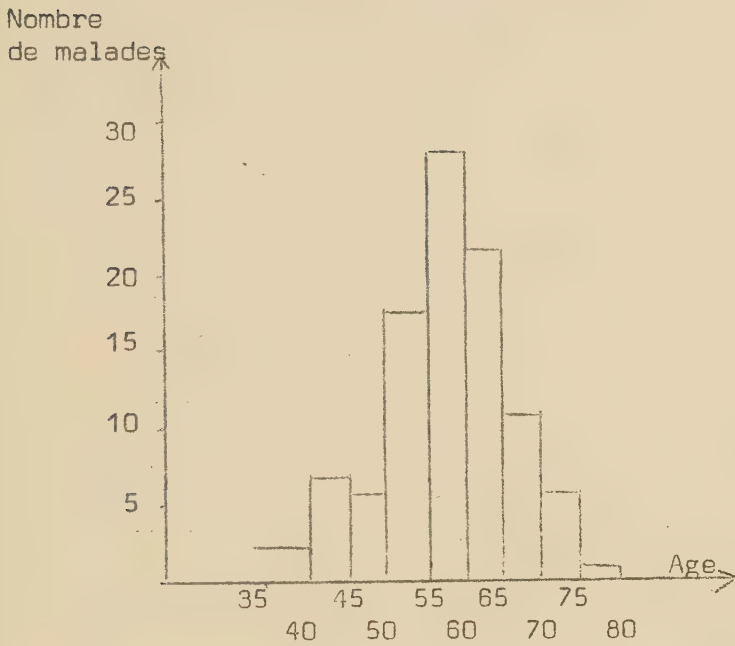
CHEZ LES FEMMES

Nombre
de malades



La plus jeune : 47 ans.
La plus vieille : 79 ans.
La moyenne d'âge : 59,4 ans.

CHEZ LES HOMMES



Le plus jeune : 34 ans.

Le plus vieux : 78 ans.

La moyenne d'âge : 51,7 ans.

En pourcentage, l'âge de début selon le sexe
et l'âge se répartit ainsi :

AGES	HOMMES		FEMMES		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
- de 35 ans	2	1,4	0	0	2	1,4
36-40 ans	7	4,8	0	0	7	4,8
41-45 ans	6	4,1	0	0	6	4,1
46-50 ans	18	12,3	3	2,0	21	14,3
51-55 ans	18	12,3	4	2,7	22	15,0
56-60 ans	28	19,1	3	2,0	31	21,1
61-65 ans	22	15,0	6	4,1	28	19,1
66-70 ans	11	7,5	6	4,1	17	11,6
71-75 ans	6	4,1	3	2,0	9	6,1
76-80 ans	1	0,7	3	2,0	4	2,7
81 ans et +	0	0	0	0	0	0
TOTAL en NOMBRE	119		28			
TOTAL en %		81,0		19,0		

Ces tableaux montrent clairement l'apparition plus précoce de l'artériopathie des membres inférieurs chez l'homme : 34 ans pour le plus jeune, la maladie n'ayant pas été retrouvée chez des femmes de moins de 47 ans.

D'autre part, alors que la fréquence maximale se situe entre 55 et 60 ans chez les hommes, elle est à 60-70 ans chez les femmes. Cette différence d'âge se retrouve d'ailleurs nettement lorsque nous comparons les moyennes d'âges des deux groupes :

- 51,7 ans chez les hommes,
- 59,4 ans chez les femmes.

En résumé, d'après notre étude, il ressort que l'homme est atteint d'artériopathies des membres inférieurs quatre fois plus que la femme, et que la maladie est loin d'être rare chez lui avant 45 ans (10,3 % des cas), alors qu'elle n'a jamais été retrouvée chez la femme avant 47 ans.

La fréquence chez l'homme augmente rapidement, pour atteindre un plafond entre 55 et 65 ans et diminue ensuite très vite, pour devenir rare après 75 ans.

Chez la femme, la fréquence maximum est atteinte entre 60 et 70 ans, mais elle demeure non exceptionnelle après 75 ans.

II)- Mode de début de l'affection.

Nos malades ayant été relevés exclusivement de séries médicales, il n'existe pas de cas ayant débuté leur maladie par une ischémie aiguë des membres inférieurs.

Par contre, dans 19 cas, il s'agissait d'une installation rapide de la claudication intermittente avec un périmètre de marche très vite réduit à moins de 50 mètres.

Dans tous les cas, nos malades ont inauguré leur maladie par l'apparition progressive de la claudication intermittente. Deux malades seulement, soit 1,4 % des cas, présentaient leur douleur uniquement au talon. Dans 28 cas (19 % des cas), il existait une douleur de siège atypique en plus de la localisation au mollet, qui a pu au début égarer le diagnostic. Chez 117 malades (80 %) restants, la douleur siégeait exclusivement au mollet.

III)- Les lésions associées.

"Il ne faut pas perdre de vue que l'artérite n'est pas seulement une affection des artères des membres, mais qu'elle atteint tout l'arbre artériel, aussi bien les artères cérébrales que les coronaires, les artères mésentériques que celles des membres supérieurs". (SERVELLE (99)).

1- Les atteintes coronariennes.

Nous avons considéré comme étant des coronariens les sujets qui, soit avaient présenté un infarctus du myocarde dans leurs antécédents, soit présentaient un angor d'effort découvert lors de l'interrogatoire, soit enfin n'ayant aucun signe d'appel clinique présentaient une anomalie de type ischémique à leur électrocardiogramme (ECG).

130 ECG au total ont été faits chez nos patients. 61 avaient une atteinte coronarienne, soit 47 % des sujets. Ces 61 malades se répartissent ainsi :

- . 16 infarctus du myocarde clinique et électrique ;
- . 23 sujets avec angor d'effort, dont 6 sans signes électriques, 13 avec signes électriques au repos, et 4 signes électriques à l'épreuve d'effort ;
- . enfin, 22 cas sans signes cliniques d'ap-

peil dont 5 présentaient un ECG anormal au repos et 17 à l'épreuve d'effort.

Nous avons noté comme étant des signes d'insuffisance coronarienne un sous-décalage d'au moins un millimètre du segment ST + une onde T aplatie ou négative et symétrique.

L'ensemble de ces résultats est porté dans le tableau suivant :

	E.C.G. normal	E.C.G. anormal au repos	E.C.G. anormal à l'effort	TOTAL %
INFARCTUS DU MYOCARDE		16		26
ANGOR D'EFFORT	6	13	4	38
AUCUN SIGNE CLINIQUE		5	17	36

Dans 12 autres cas, l'E.C.G. était anormal, montrant dans 3 cas une arythmie complète par fibrillation auriculaire, 1 cas de maladie de l'oreillette, 3 cas des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, 2 cas de bloc de branche droit incomplet et 3 cas d'hémi-bloc antéro-supérieur gauche.

En résumé, l'étude d'une association des A.A.M.I. à une insuffisance coronarienne a porté sur 130 sujets. Le nombre global d'insuffisance coronarienne ayant donné lieu ou donnant lieu à des signes cliniques ou électrocardiographiques ou à

ces deux ordres de signes s'élève à 61, soit 47 %.

Il est nécessaire de souligner, par ailleurs, que, chez 17 malades sur 61, soit dans 28 % des cas, l'insuffisance coronarienne a pu être mise en évidence grâce à un E.C.G. d'effort, alors qu'il n'existait aucun signe clinique d'appel et que l'E. C.G. de repos était normal.

2- Les atteintes cérébrales.

On note 17 accidents vasculaires cérébraux, ce qui représente une fréquence de 11,6 %. Il s'agissait toutes les fois d'un accident neurologique franc : soit hémiparésie passagère, soit hémiplégie complète, soit signes manifestes de cérébro-sclérose. Il faut aussi noter que, dans 5 % des cas environ, il a été découvert un souffle carotidien sans autre signe et il est probable que ce pourcentage soit inférieur à la réalité.

3- Les atteintes multi-étagées.

Il s'agit de malades présentant, outre une artériopathie des membres inférieurs, une insuffisance coronarienne donnant lieu à des signes cliniques ou électriques ou à ces deux ordres de signes et un accident vasculaire cérébral.

Ils sont au nombre de 10, soit 6,8 % des patients.

4- Les altérations du fond d'oeil.

Un examen du fond d'oeil a été pratiqué chez 62 malades. Les résultats sont les suivants :

Normal	: 19
Stade I	: 8
Stade II et plus ..	: 19
Rétinite diabétique :	2

Sclérose choroïdienne
ou capillaire rétinienne : 14

IV)- Etude des facteurs épidémiologiques.

Nous allons étudier successivement les différents facteurs de risque dont leur rôle dans la maladie athéromateuse n'est plus à démontrer. Nous verrons néanmoins si leur influence a quelques particularités dans les artériopathies des membres inférieurs.

Du fait du peu de renseignements dont nous disposons, quelques facteurs néanmoins n'ont pu être envisagés lors de notre enquête. Il s'agit du facteur psychologique, du rôle de l'hérédité et de la ration alimentaire, de l'étude du biotype.

1- Rôle du tabac.

L'étude a porté sur 123 cas. Les trois catégories se définissent par les critères suivants :

- a)- Gros fumeurs : inhalation +
plus de 20 cigarettes ou équivalent en pipe par jour,
depuis plus de 20 ans.
- b)- Petits fumeurs : inhalation +
moins de 20 cigarettes ou
équivalent en pipe par jour.
- c)- Non fumeurs.

Les résultats obtenus sont représentés sur le tableau suivant :

SEXE	GROS FUMEURS	PETITS FUMEURS	NON FUMEURS	TOTAL
HOMMES	70	22	8	100
FEMMES	6	4	13	23
TOTAL	76	26	21	123

Cette étude montre à l'évidence le rôle primordial du tabac : 62 % des malades sont des gros fumeurs et 21 % sont des petits fumeurs, alors que 17 % seulement sont des non fumeurs.

Il est tout de même à signaler que si 92 % des hommes sont des fumeurs, 10 femmes sur 23 seulement font partie de cette catégorie de malades. D'autre part, une étude plus détaillée des dossiers a pu mettre en évidence que 36 % environ des malades ont commencé à fumer avant l'âge de 15 ans. Ceci doit probablement être interprété en fonction du niveau social des malades et de l'âge de début de leur activité professionnelle.

2- Les troubles du métabolisme glucidique.

Nous avons étudié, dans ce chapitre, les cas de diabète évoluant parallèlement à l'artériopathie des membres inférieurs et les diabètes frustes découverts par un dosage de glycémie systématique et dans les cas limites par une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

L'intérêt de cette étude est double. D'une part, les troubles du métabolisme glucidique seraient plus fréquents chez les malades atteints d'artériopathie périphérique que chez ceux atteints d'insuffisance coronarienne ou vasculaire cérébrale. D'autre part, les diabètes latents sont souvent à l'origine des hyperglycémies endogènes ou hyper-

pré-bêta-lipoprotéïnémies appelées pour cette raison glucido-dépendants. (LEKIEFFRE (67)).

Le chiffre de 1,10 g a été choisi comme limite supérieure de la glycémie et ont été considérés comme pathologiques les hyperglycémies provoquées avec une flèche au-dessus de 1,60 g.

Le dosage de la glycémie a été effectué selon la méthode de HOFFMANN, SARFER et coll. ou à l'auto-analyseur. Les malades concernés par cette étude sont au nombre de 112.

En premier temps, la glycémie a été trouvée élevée ou limite dans 39 cas ; 16 malades étaient déjà connus comme étant diabétiques. L'hyperglycémie provoquée a été pratiquée donc chez 23 malades. Le diabète chimique a été confirmé 17 fois. Ce qui fait un total de 33 troubles de la glyco-régulation sur 112 malades, soit 29,5 %, dont 14,5% de diabétiques avérés et 15 % de diabétiques frustes.

La répartition de ces malades suivant l'âge et le sexe se fait de la façon suivante :

AGE	HOMMES	FEMMES
41-45	2	0
46-50	4	0
51-55	2	3
56-60	6	4
61-65	4	3
66-70	2	1
71-75	0	2
Total	20	13
Age moyen	56,6	57,1

Le pourcentage des femmes dans ce groupe est nettement supérieur par rapport au nombre total des malades : 39 % contre 19 %.

3- Les troubles du métabolisme lipidique.

Le dosage du cholestérol total a été effectué chez 129 patients selon la méthode de RAPPAPORT, tandis que le dosage des triglycérides a été effectué chez 97 malades selon la méthode de VAN HANDEL et ZILVERSMIT.

Les limites supérieures des différentes données du bilan lipidique ont été définies par les valeurs suivantes :

Lipides totaux : 9 g/l
Cholestérol total : 2,40 g/l
Triglycérides : 1,50 g/l

Le cholestérol était supérieur à 2,40 g/l dans 74 cas, soit à une fréquence de 57 %. Il était supérieur à 2,70 g/l dans 45 cas, soit à une fréquence de 35 %.

Sur une série de 90 cas où on possédait un bilan lipidique complet et où les dosages ont été répétés au moins 2 fois, mais bien souvent davantage, nous avons les résultats suivants, selon la classification de FREDRICKSON :

	NORMAL	TYPE II a		TYPE IV		TYPE IIb ou III	
CHOLESTEROL		2,70-3	> 3			< 3	≥ 3
TRIGLYCE- RIDES				1,5-3	> 3	< 2,5	≥ 2,5
NOMBRE DE MALADES	26	14	16	7	4	13	10

Dans 30 cas sur 90, soit dans le tiers des cas, nous avons retrouvé une anomalie franche :

- 16 cas avec cholestérol supérieur à 3 g/l,
- 10 cas avec cholestérol et triglycérides respectivement supérieurs à 3 g/l et à 2,5 g/l,
- et 4 cas avec triglycérides supérieurs à 3 g/l.

33 autres cas ont une anomalie plus discrète:

- 14 cas d'hypercholestérolémie modérée,
- 13 cas d'hyperlipidémie mixte légère,
- 7 cas d'hypertriglycéridémie mineure,

soit un autre tiers des cas.

Au total, une anomalie lipidique est retrouvée dans 2/3 des cas étudiés. Encore faut-il rappeler que certains cas ont pu échapper dans cette analyse rétrospective. Ce pourcentage réel d'anomalie lipidique est peut-être encore supérieur à nos chiffres.

4- L'hyperuricémie.

Le dosage de l'uricémie a été effectué selon les méthodes de GRIGAUD-LONDARD ou de FOLIN et DENIS adaptées à l'auto-analyseur. Il a été pratiqué chez 95 malades.

Nous trouvons 30 cas, soit 32 %, ayant une uricémie supérieure ou égale à 70 mg/l, et 22 cas, soit 23 %, supérieure ou égale à 80 mg/l. Par contre, une seule maladie goutteuse a été rencontrée parmi ces 95 patients.

5- Etude de la tension artérielle.

Nous avons considéré comme hypertendus, les sujets chez qui la tension artérielle était prise au moins deux fois et dont les chiffres systoliques

étaient supérieurs ou égaux à 15, puis à 17 et/ou les chiffres diastoliques supérieurs ou égaux à 9, puis à 10. Dans notre deuxième lot, nous avons en plus éliminé les sujets de plus de 70 ans.

Sur les 147 dossiers, 126 ont été retenus. Les résultats sont les suivants :

. Chiffre systolique entre 15 et 18 :	46
. " " " supérieur à 18 :	23
. Chiffre diastolique entre 9 et 11 :	37
. " " " supérieur à 11 :	7

Le nombre total d'hypertendus "limites" systoliques et/ou diastoliques est de 69, soit 55 % des sujets.

Les malades qui ont moins de 70 ans et une tension artérielle supérieure à 17/10 sont au nombre de 38, soit 32 % des sujets de moins de 70 ans. Nous avons donc :

- HTA limite : 55 %
- HTA franche : 32 %

V)- Les résultats artériographiques.

81 malades, parmi les 147 au total, ont subi une artériographie des membres inférieurs.

Nous avons, pour schématiser, classé les lésions vasculaires selon quatre catégories, en sachant cependant ce qu'un tel mode de classement comporte d'arbitraire. Ont été ainsi distinguées :

- des atteintes hautes : aorto-iliaques,
- des atteintes moyennes : fémoro- poplitées,
- des atteintes hautes et moyennes associées,
- des atteintes étagées : axes de jambe, associées à une atteinte aorto-iliaque ou fémoro- poplitée ou aux deux à la fois.

Ces différentes atteintes se répartissent de la façon suivante :

- . Atteinte aorto-iliaque isolée : 5 cas : 6,2 %
- . Atteinte fémoro-poplitée isolée : 20 cas : 24,7 %
- . Atteintes aorto-iliaques et
fémoro-poplitées sans atteintes
des axes de jambe : 32 cas : 39,5 %
- . Atteintes étagées : 24 cas : 29,6 %

Il est à noter que, parmi nos malades, aucun n'avait une atteinte isolée des axes de jambe.

D'autre part, sur les 81 dossiers, il existe

- 2 thromboses de l'aorte sous-rénale 2,5 %
- 48 cas où les lésions sont bilatérales 59,3 %
- 16 cas où les lésions sont exclusivement
à droite 19,8 %
- 15 cas où les lésions sont exclusivement
à gauche 18,5 %

Soit :

- 3 % de thrombose de l'aorte sous-rénale,
- 38 % de lésions unilatérales,
- 59 % de lésions bilatérales.

Au total, sur 220 localisations, 36,8 % (81) siègent sur les artères aorto-iliaques, 51,4 % (113) sur les fémoro-poplitées, 11,8 % (26) sur les artères jambières.

Le nombre d'interventions, la fréquence d'autres localisations de la maladie athéromateuse, ainsi que le rôle des facteurs de risque sur la localisation précise sur l'axe artériel du membre inférieur ont été notés sur le tableau suivant :

	ATTEINTES AORTO-ILIAQUES ISOLEES		ATTEINTES FEMORO-POPLITEES ISOLEES		ATTEINTES AORTO-ILIAQUES ET FEMORO-POPLITEES SANS ATTEINTE DES AXES DE JAMBE		ATTEINTES ETAGEES	
	H	F	H	F	H	F	H	F
TOTAL : 81	5	20	32	24				
AMPUTATIONS	0	2	0	4				
I.C. SEULE	2	7	8	15				
A.V.C. SEULE	0	0	4	1				
A.V.C. + I.C.	0	0	3	1				
FUMEURS	3	15	30	22				
DIABETIQUES	2	5	3	6				
HYPERLIPIDEMIES	4	12	14	15				
HYPERURICEMIES	0	4	7	2				
H.T.A.	2	10	16	12				
AGES et SEXES	H	F	H	F	H	F	H	F
-35 ans	1				1		1	
36-40	2				1		1	
41-45			1		5		3	
46-50			2		6	1	2	1
51-55		1	3		8	1	2	1
56-60			1		6		7	1
61-65			3		3		0	1
66-70	1		2			1	2	1
71-75								
MOYENNES D'AGES	52,25	56,00	57,93	59,00	56,75	64	56,12	62,25

Les conclusions que nous pouvons tirer de ce tableau suit les suivantes :

1°)- Les atteintes fémoro-poplitées sont les plus fréquentes.

2°)- La plus grande fréquence d'amputation est retrouvée parmi les sujets présentant des lésions étagées. Par contre, dans notre série, les atteintes aorto-iliaques n'ont jamais nécessité d'amputation.

3°)- C'est parmi les sujets présentant des atteintes diffuses à l'artériographie que nous avons rencontré le plus souvent une autre localisation de la maladie athéromateuse. En effet, dans les atteintes isolées, on a trouvé exclusivement une localisation coronarienne associée dans 38 % des cas, tandis que, dans les atteintes diffuses, on a observé une atteinte associée (coronarienne ou cérébrale) dans 59 % des cas.

4°)- Par ailleurs, il ne ressort pas de notre étude qu'un facteur de risque puisse induire plus particulièrement une localisation artérielle, plutôt qu'une autre.

°
° °

B)- EVOLUTION A LONG TERME.

Afin d'étudier le mode évolutif des artériopathies des membres inférieurs, nous avons sélectionné 65 sujets qui ont été suivis au moins cinq ans à la consultation du Service du Pr. DEBRAY.

Ces malades ont été séparés en quatre groupes, suivant l'association ou pas à d'autres atteintes athéromateuses.

Nous avons, par ailleurs, étudié, d'une part les facteurs de risque inhérents à chaque groupe, et d'autre part le mode d'apparition de chaque atteinte athéromateuse.

Les mêmes critères qu'auparavant ont été choisis pour déterminer la limite supérieure de chaque facteur de risque.

L'étude est complétée par différenciation âge - sexe dans chaque catégorie.

Les résultats sont répartis dans le tableau suivant :

A.A.M.I. sans autre localis.		A.A.M.I. on		A.A.M.I. + I.C.		A.A.M.I. + AVC		A.A.M.I. + I.C. + AVC	
32		21		3		9		9	
INTERVENTIONS	11	4 sympathectomies 7 désobstructions greffes	6	5 sympathectomies 1 amputation	1 : Désobstruction	1 : Amputation			
FUMEURS	26	19	3	9					
DIABETE	8	6	0	2					
HYPERLIPIDEMIE	14 dont 6 chol > 2,70	14 dont 7 chol > 2,70	1 chol > 2,70	7 dont 4 chol > 2,70					
HYPERURICEMIE	3 sup. > 80 mg/l	9 dont 4 > 80	1 > 0,80	3 > 0,80					
H.T.A.	19	14	1	7					
SEXE	H	F	H	F	H	F			
AGE	35-40	3	1	1	1	1			
ET	41-45	1	1	1	1	1			
SEXE	46-50	4	3	3	1	3			
	51-55	3	1	1	1	2			
	56-60	8	5	1	1	2			
	61-65	4	4	1	1	1			
	66-70	3	1	1	1	1			
	71-75								
	75-80								
	> 80								
MOYENNES	55,3	56,8	60,0	57,7	57,5	63			

A.A.M.I. = Artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs
I.C. = Insuffisance coronarienne
AVC = Accident vasculaire cérébral

I)- Fréquences d'apparition secondaire
d'une autre localisation athéromateuse.

Nous avons étudié les pourcentages des différents types de localisations de la maladie artérielle de la façon suivante :

- A.A.M.I. sans aucune autre localisation
apparente 49 %
- A.A.M. I. associée seulement à une insuffisance coronarienne 32 %
- A.A.M.I. associée seulement à une atteinte vasculaire cérébrale 5 %
- A.A.M.I. associée à ces deux localisations
à la fois 13,8 %

La fréquence globale de l'association à une insuffisance coronarienne est de 46 % et à une atteinte vasculaire cérébrale de 19 %.

En fait, dans 7 cas sur 65, soit dans 11 % des cas, la date de début de la claudication intermittente est postérieure à une atteinte athéromateuse située ailleurs que dans les membres inférieurs. Dans 3 % des cas, il s'agit d'une atteinte vasculaire cérébrale et dans 8 % d'une atteinte coronarienne.

Le tableau ci-dessus est alors modifié de la façon suivante :

- A.A.M.I. sans aucune autre localisation
apparente 49 %
- Maladie polyartérielle débutant par une
insuffisance coronarienne 8 %)
- Maladie polyartérielle débutant par une
atteinte vasculaire cérébrale 3 %) 11 %
- A.A.M.I. qui se complique d'une insuffisance coronarienne seule 28 %
- A.A.M. I. qui se complique d'une atteinte

vasculaire seule 3 %
- A.A.M.I. qui se complique des 2 à la fois. 9 %

Dans le cadre de la maladie polyartérielle rencontrée parmi nos 65 artéritiques, 33 au total, l'artériopathie des membres inférieurs a donc été inaugurale 26 fois, soit 79 % des cas, l'insuffisance coronarienne 5 fois et une atteinte vasculaire cérébrale 2 fois.

Si nous étudions cette fois-ci le devenir d'une artériopathie des membres inférieurs qui se déclare chez un sujet ne présentant pas par ailleurs une maladie athéromateuse, nous remarquons ceci :

Sur 58 malades, cinq ans après le début de la claudication intermittente :

- . 32 n'ont pas eu une autre complication de la maladie athéromateuse, soit 55 %.
- . 26 ont eu une autre complication de la maladie athéromateuse, soit 45 %.

D'autre part, ces 45 % se répartissent ainsi :

- 31 % : insuffisance coronarienne seule,
- 3 % : accident vasculaire seul,
- 10 % : les deux à la fois.

II)- Distribution des malades selon l'âge et le sexe.

Parmi le lot de malades qui ont été suivis pendant au moins cinq ans, la proportion des femmes est légèrement plus élevée (1 femme pour 3 hommes) que par rapport à l'ensemble de nos malades (1 femme pour 4 hommes). Les femmes seraient-elles plus fidèles à leur médecin que les hommes qui préféreraient avoir plusieurs avis sur leur maladie ou seraient-ils plus insouciants de leur

santé ?

Nous n'avons pas trouvé, par ailleurs, de différence significative entre l'âge de début de la maladie chez les artéritiques isolés et celui des polyartériels.

III)- Les facteurs de risque.

- Le tabagisme a été retrouvé dans 97 % des cas chez les polyartériels, alors que le pourcentage est de 81 % chez les malades ayant une A.M.I. isolée.

- Par ordre décroissant de fréquence, nous avons trouvé :

- 1°- Tabac,
- 2°- Hypertension artérielle,
- 3°- Hyperlipidémie,
- 4°- Hyperuricémie,
- 5°- Trouble du métabolisme glucidique.

Les trois facteurs de risque majeurs que sont le tabac, l'hypertension artérielle et l'hyperlipidémie se retrouvent avec une fréquence à peu près semblable dans les A.A.M.I. isolées ou compliquées d'une autre atteinte athéromateuse.

L'hyperuricémie, par contre, est retrouvée à une fréquence plus élevée chez les polyartériels.

La répartition des facteurs chez l'ensemble des malades se fait de la façon suivante :

TYPE d'ASSOCIATION			A.M.I. isolée		A.M.I. + I.C.		A.M.I. + AVC		A.M.I. + I.C. + AVC	
Nombre de facteurs	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%	Nombre de malades	%
5	0	0	1	4,8	0	0	0	0	0	
4	3	9,4	6	28,6	0	0	2	22,2	2	22,2
3	6	18,8	7	33,3	0	0	5	55,6	5	55,6
2	18	56,3	6	28,6	3	100	2	22,2	2	22,2
1	3	9,4	1	4,8	0	0	0	0	0	0
0	2	6,3	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	32	100 %	21	100 %	3	100 %	9	100 %	9	100 %

A.A.M.I. : Artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs

I.C. : Insuffisance coronarienne

A.V.C. : Atteinte vasculaire cérébrale.

Le tableau précédent et les deux tableaux suivants montrent bien que le nombre de facteurs de risque s'élève avec le nombre de localisations athéromateuses.

TYPE D'ASSOCIATION	AMI seule	AMI + IC	AMI + AVC	AMI + IC + AVC
Nombre de facteurs	%	%	%	%
3 - 4 - 5	28	67	0	78
0 - 1 - 2	72	33	100	22
2 - 3 - 4 - 5	84	95	100	100
0 - 1	16	5	0	0

Un artéritique a donc d'autant plus de chances de présenter une autre localisation athéromateuse dans l'évolution de sa maladie, qu'il a un nombre de facteurs de risque plus élevé.

En effet, si le pourcentage de sujets ne présentant aucun ou un seul facteur de risque est de 16 % pour les artéritiques, il est de 5 % chez les sujets présentant en plus une insuffisance coronarienne seule et de 0 % chez les autres.

IV)- Les données artériographiques.

34 de nos 65 malades seulement ont eu une artériographie des membres inférieurs.

Les lésions se répartissent ainsi :

TYPE D'ASSOCIATION	AAMI isolée	AAMI + IC	AAMI + AVC	AAMI +IC + AVC
Nombre de malades	18	10	3	3
Aorto-iliaque isolée	2	1	0	0
Fémoro- poplitée	6	1	0	0
Aorto-ilio- fémoro- poplitée	9	2	3	2
Axes de jam- bes + AO ou FP ou les 2 à la fois	1	6	0	1

En classant les images radiologiques en lésions isolées, lésions associées hautes (aorto-iliaque et fémoro-poplitée), lésions associées basses (axes de jambes associés à une des deux ou aux deux autres localisations ci-dessus), nous obtenons les résultats suivants :

(Cf. page 54)

Ces chiffres montrent que les lésions athéromateuses des membres inférieurs, quand elles sont bien localisées, correspondent essentiellement à des A.A.M.I. qui ne sont pas associées avec une autre localisation artérielle coronaire ou cérébrale.

	AMI seule	AMI + IC	AMI + AVC	AMI + IC + AVC
Lésions isolées	44,4%	20 %	0	0
Lésions étagées hautes	50 %	20 %	100 %	66,6 %
Lésions étagées basses	5,6 %	60 %	0	33,3 %

A l'inverse, chez les sujets présentant des manifestations cliniques ou électriques d'une lésion athéromateuse située ailleurs qu'aux membres inférieurs, il existe presque toujours des lésions étagées à l'artériographie.

Nous pouvons alors conclure que les artériques présentant des lésions étagées à l'artériographie des membres inférieurs ont plus de chances de présenter, dans les cinq années à venir ou plus, une autre localisation de la maladie athéromateuse, coronarienne ou cérébrale.

V)- Evolution locale.

Elle est dominée par le risque d'amputation, rendue inévitable par l'apparition d'une gangrène extensive.

Alors que l'amputation n'a jamais été nécessaire chez les sujets présentant une artériopathie des membres inférieurs isolée (donc 0 cas sur 32), 2 fois sur 33 cas de malades polyartériels cette

mutilation s'est rendue nécessaire du fait de l'importance des troubles trophiques. Il est donc bien évident que la maladie athéromateuse était bien plus sévère dans ce dernier groupe que dans le premier.

Du point de vue évolutif, il y a donc plus de chances d'amputation chez un artéritique, lorsque son artériopathie est associée à une autre atteinte athéromateuse.

VI)- Histoire naturelle à court terme
de la claudication intermittente d'apparition subite.

Nous avons retenu pour cette étude 20 cas, où la claudication intermittente, apparue brusquement, a pu être mesurée très précisément sur tapis roulant et suivie régulièrement tous les deux mois pendant 18 mois à 2 ans.

Cette étude a permis d'observer l'évolution suivante :

1)- Dans 10 cas (soit la moitié des cas) :
Amélioration très nette des performances de marche. Le périmètre de marche évalué au départ (sur tapis roulant à 3,2 km/heure et 12 % de pente) entre 100 et 400 mètres, a été doublé dans 5 cas, quadruplé, voire décuplé dans 5 cas, au point d'autoriser une marche presque normale dans tous les cas.

. 200 m --> 400 m	300 m --> 600 m
400 m --> 900 m	400 m --> 1.000 m
. 400 m --> 1.000 m	200 m --> 800 m
. 150 m --> 1.000 m	150 m --> 800 m
. 100 m --> 1.000 m	100 m --> 10.000 m

L'amélioration de la marche débute en moyenne au deuxième mois et progresse jusque vers le sixième mois. Dans deux cas, l'amélioration

s'est poursuivie sur dix-huit mois et même deux ans.

Ainsi qu'il apparaît sur le tableau, la sévérité des lésions artérielles au départ est grossièrement comparable chez les patients améliorés et non améliorés, et ne constitue pas a priori un obstacle à une évolution favorable. Il en est de même de la persistance du tabagisme. En ce qui concerne les facteurs de risque (hyperlipidémie, H.T.A., diabète fruste), et bien qu'il soit difficile d'être affirmatif sur une aussi courte série, ceux-ci ne semblent pas jouer un rôle évident sur l'évolution ultérieure de la claudication.

Par contre, trois facteurs paraissent spécifiques au groupe de patients à évolution favorable :

1- L'âge relativement plus jeune (54 ans) que chez les sujets non améliorés (71 ans).

2- L'absence d'insuffisance coronarienne associée, puisqu'on ne retrouve tout au plus que 2 cas d'ischémie purement électrique à l'effort .

3- Un effort soutenu d'entraînement à la marche, chez des patients coopérants, bien motivés, qui acceptent de faire tous les jours 2 à 3 km au minimum, selon les indications précises adaptées à chaque cas.

Le rôle adjuvant possible de la thérapeutique, en particulier vaso-dilatatrice, bien que difficile à affirmer, ne peut non plus être formellement exclu.

2)- Dans 4 cas : une amélioration indiscutable, mais moins importante. L'évolution des performances de marche a été la suivante en six mois :

- 100 m --> 200 m
- 150 m --> 350 m
- 120 m --> 300 m
- 100 m --> 250 m.

L'âge moyen des patients est notablement plus élevé (63 ans). On retrouve à peu près le même degré de facteurs de risque que dans le groupe précédent. Il faut noter que la qualité de l'entraînement à la marche est nettement moins bonne, ce qui explique probablement en grande partie le moins bon résultat.

3)- Dans 6 cas, enfin, on observe une amélioration médiocre ou discutable du périmètre de marche. Ce groupe de patients est caractérisé par l'âge moyen élevé (71 ans), la fréquence d'un angor associé limitant plus ou moins la capacité d'effort. Ces deux facteurs contribuent certainement à un médiocre entraînement à la marche.

En conclusion : Il est frappant de constater que, dans les six mois qui suivent l'apparition subite d'une claudication intermittente invalidante, on peut espérer dans 70 % des cas une évolution favorable, surtout chez le sujet de moins de 60 ans, sans insuffisance coronarienne, et motivé à la marche programmée. Ce dernier point apparaît comme un élément pronostique décisif. On conçoit l'importance de cette notion pour prendre une décision thérapeutique et pour évaluer l'efficacité du traitement.

EVOLUTION DU P. M. SUR TAPIS ROULANT, SUIVIE PENDANT 18 MOIS,

SUR 20 CAS DE CLAUDICATION INTERMITTENTE D'APPARITION SUBITE

TOTAL 20 CAS	SEVERITE ATTEINTE ACTUELLE (+ à +++)	AGE MOYEN	ECG : ↑ ↓ EFFORT	ANGOR D'EFFORT	INFARC- TUS	HYPERLIPI- DEMIE GP ↑ TG ↑	DIABETE FRUSTE	TABA- GISME PERSIS-17/10 TANT	HTA	-ENTRAINEMENT MERCHE -AUTRES TR : VASO-DILATA- TEURS
Améliora- tion nette 10 cas	++	54,2	2/10	0	1/10	2/10 3/10	3/10	3/10	3/10	Marche +++ V.D.
Améliora- tion modérée 4 cas	++	63	1/4	0	0	3/4 0	0	2/4	1/4	Marche + V.D.
Pas d'amé- lioration 6 cas	++	71,5	4/6	4/6	2/6	2/6 2/6	1/6	3/6	3/6	Marche + V.D.

REVUE DE LA LITTERATURE

CONFRONTATION DES RESULTATS

A)- ENQUÊTE EPIDEMIOLOGIQUE.

I)- Fréquence selon l'âge et le sexe.

Notre statistique a réuni 147 cas d'artériopathies des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

L'âge de début de la maladie ne peut être comparé à divers auteurs que si l'on tient compte que l'athérosclérose est l'étiologie quasi exclusive d'artériopathie des membres inférieurs. En effet, les statistiques dont nous disposons donnent la répartition suivant l'âge et le sexe des artériopathies des membres inférieurs sans en préciser l'étiologie. Seul SIVAN (105), dans sa thèse, précise le pourcentage exact des sujets avant l'âge de 50 ans présentant une artériopathie des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

Sur ses 147 sujets, 22 % débute la maladie entre 30 et 40 ans et 78 % entre 40 et 50 %. Dans notre étude, sur 36 sujets ayant débuté leur maladie avant 50 ans, on trouve respectivement 25 % et 75 %, chiffres tout à fait comparables entre eux.

Une répartition suivant le sexe et l'âge (par tranches de dix ans) de différents auteurs, depuis 1960, est reportée sur le tableau suivant. Il s'agit de BOYD (14) : 1960, de JUERGENS (58) : 1960, HOUSSET (49) : 1964, JOUVE (54) : 1966, LEREN (69) : 1971.

La répartition selon le sexe montre la nette prédominance masculine avec en moyenne 1 femme pour 4 à 5 hommes.

	BOYD 1960	JUERGENS 1960	HOUSSET 1964	JOUVE 1966	LEREN 1971	NOTRE ETUDE 1975
Nombre de malades étudiés	1.440	520	462	1.136	101	147
		H F	H F		H F	H F
- de 35 ans			1,7 0	6	2,6 0,7	6,2 0
36-40 ans	4,1					
41-45 ans			8,4 0,6	18	13,8 3,0	16,4 2,0
46-50 ans	25					
51-55 ans			36,1 2,4	40	32,7 7,4	31,4 4,7
56-60 ans	45,3					
61-65 ans			28,6 6,2	28	17,2 6,7	22,5 8,2
66-70 ans	22,7					
71-75 ans			9,2 5,3	8	9,9 6,0	4,8 4
76-80 ans	2,9					
80 ans et +			0,8 1,3			0
TOTAL en %		91,25 8,75	84 16	86 14	76,2 23,8	81 19

En ce qui concerne la répartition selon les tranches d'âges, notre étude donne des résultats tout à fait comparables en milieu de tableau, alors qu'il existe une différence nette aux deux décennies extrêmes de début de la maladie : 8,8 % après 70 ans dans notre statistique, contre 15,6 % chez LEREN, 16,6 % chez HOUSSET, 25,6 % chez BOYD (après 65 ans). Seul JOUVE, dans sa statistique de 1966, donne 8 % pour cette même décennie. Il se trouve que le pourcentage de 24 %, comme dans notre étude, est identique chez JOUVE pour la période de moins de 50 ans, alors que, chez les autres auteurs, ce pourcentage ne dépasse guère 16 %. Cet état de choses est d'ailleurs identique chez l'homme et chez la femme.

Cette constatation pourrait répondre soit à un meilleur dépistage, soit à une précocité réellement plus importante de la maladie depuis quelques années, soit enfin à un mode de recrutement des patients différent.

II)- Les lésions associées.

1- Les atteintes coronariennes.

L'étude de la fréquence de l'association artériopathies des membres inférieurs et insuffisance coronarienne met en évidence une discordance importante des résultats avancés par les différents auteurs. Comme le souligne CRISTOL (26) : "Ces disparités tiennent sans doute au matériel d'étude et aux critères retenus pour apprécier l'athérosclérose coronarienne : insuffisance coronaire clinique avec angor, infarctus myocardique, signes électriques isolés, etc.". Le tableau ci-dessous, extrait de l'étude de ce même auteur, est, comme il le souligne lui-même, "loin d'être exhaustif et se borne à donner un aperçu des fréquences de l'insuffisance coronaire qui semble plus importante dans les équipes chirurgicales que dans les relevés médicaux, peut-être du fait d'une sélection plus sévère de

patients adressés au chirurgien". Il est probable que la pratique plus systématique de l'électrocardiogramme après une épreuve d'effort (même sous-maximale) révélera dans l'avenir un pourcentage encore plus élevé d'insuffisance coronarienne associée à un stade infra-clinique.

FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE CORONAIRE
DANS LES ARTERIOPATHIES DES MEMBRES INFERIEURS

	Nombre de cas d'artériopathie des M. infér.	% Insuffisance coronaire
BUZZI, 1959	134	33
LOZADA, 1959	81	41
GILGENKRANTZ, 1964	202	25
PERRIN, 1964	200	44
NORMAND, 1964	175	48
PUECH, 1964	100	57
FAIVRE, 1964	53	56
HOUSSET, 1964	462	18
CORMIER, 1970	700	50
SERRADIMIGNI, 1970	133	33
JOUE, 1970	51	14
JULIAN, 1970	354	22
MECIANI, 1971	1.434	31
SIVAN, 1971	191	25
	(- de 50 ans)	
JIPP et coll., 1971	169	48
NOTRE ETUDE, 1975	130	47

Ce que nous pouvons retenir de ce tableau c'est, malgré les quelques discordances, l'extrême fréquence de l'association coronarienne, clinique (angor ou infarctus), électrique, ou les deux à la fois.

Comme le souligne déjà GILGENKRANTZ : "Cette fréquence des manifestations coronariennes au cours des artériopathies des membres nous conduit à deux conclusions :

1°- la nécessité d'un E.C.G. systématique chez tout malade porteur d'une artériopathie des membres inférieurs ;

2°- l'intérêt des méthodes d'exploration coronarienne chez les artéritiques. En effet, la découverte d'un tracé électrocardiographique normal ne suffit pas pour conclure à l'intégrité du réseau coronarien".

En effet, cet état de choses "justifie tous les efforts des cliniciens pour dépister une atteinte coronarienne, en faisant au besoin exécuter une épreuve d'effort mettant en jeu la musculature du tronc ou des membres supérieurs". (CRISTOL (26)).

2- Les atteintes cérébrales.

Malgré les divergences des auteurs sur le pourcentage d'association d'un accident vasculaire cérébral à une artériopathie des membres inférieurs, il apparaît tout de même qu'elle soit moins habituelle que l'association à une insuffisance coronarienne.

Le tableau suivant donne une idée globale des diverses appréciations des auteurs (extrait de CRISTOL (26)) :

(Cf. page 66)

La diversité des pourcentages est due probablement à la variété des matériels d'étude et des critères cliniques ou artériographiques utilisés.

	NOMBRE DE CAS d'A.M.I.	% INSUFFISANCE ARTE- RIELLE CEREbraLE
GILGENKRANTZ	202	6
PERRIN	200	26
NORMAND	175	27
PUECH	100	8
FAIVRE	53	16
CORMIER	700	3
SERRADIMIGNI	133	23
JULIAN	354	18
NOTRE ETUDE	147	12

3- Les atteintes multi-étagées.

La fréquence des "triples localisations" chez les athéromateux est chiffrée à 10 % dans beaucoup de statistiques. Nos 6,8 % de polyartériels recrutés dans une consultation spécialisée d'artériopathie des membres inférieurs ne rendent probablement pas exactement compte du pourcentage réel de l'ensemble des polyartériels dans une population athéroscléreuse.

III)- Etude des facteurs épidémiologiques.

1- Le rôle du tabac.

Le rôle nocif du tabac a été étudié par de nombreux auteurs. Plusieurs études faites avec des lots témoins montrent indiscutablement une pro-

portion très significativement élevée de fumeurs ou de grands fumeurs chez les sujets présentant une artériopathie des membres inférieurs (SCHWARTZ (97), WEINROTH, JOUVE (57), LORD, ...).

La fréquence de la consommation de tabac dans les artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs, selon divers auteurs, est donnée sur le tableau suivant :

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	FUMEURS %	FUMEURS ≥ 20 cig./j. %
JUERGENS	401	97,5	33
	H 390	50	43
HOUSSET	F 12	30	16
LORD	100	98	94
JOUVE	248	95	44
NOTRE ETUDE	H 100	92	70
	F 23	43,5	26

Le fait que le tabac soit un des facteurs de risque des plus importants est aussi confirmé par SIVAN (102), chez les sujets de moins de 50 ans.

Notre étude, par ailleurs, est concordante avec les résultats des autres auteurs, notamment avec ceux de HOUSSET où les femmes apparaissent être deux fois moins "fumeuses" que les hommes.

Le rôle nocif du tabac dans l'évolution des artériopathies des membres inférieurs est prouvé aussi bien dans les statistiques de GILBERT et ZAZEDA (103) que dans celles de JUERGENS et coll. (58) qui relèvent une fréquence plus élevée d'évo-

lution locale défavorable nécessitant l'amputation dans le groupe des fumeurs invétérés que dans le lot de malades qui ont supprimé le tabac.

Les rapports entre tabac et artériopathie paraissent donc prouvés. Mais le mode d'action du tabac reste encore mystérieux, comme le souligne ACAR (1) : "Décharge de la médullo-surrénale et de catécholamines entraînant des lésions pariétales des artères ? Libération à partir du tissu adipeux périphérique des acides gras libres, cause d'hyperlipoprotéïnémie ? Variation de la vaso-motricité ?"

2- Les troubles du métabolisme glucidique.

"Le diabète sucré est un facteur favorisant classique et non discuté d'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Des troubles du métabolisme glucidique sont relevés avec une fréquence inhabituelle parmi ces sujets". (ACAR (1)).

D'autre part, CORMIER (23) précise : "L'ancienneté du diabète représente un élément favorisant classique, l'artérite se révélant essentiellement après une évolution diabétique d'une dizaine d'années".

Parmi les artéritiques, le pourcentage des malades qui présentent un diabète évoluant de concert avec l'artériopathie des membres inférieurs varie, selon les auteurs, de 5 % à 37 %.

Ces discordances sont dues probablement, d'une part aux recrutements propres à chaque service de médecine ou de chirurgie, et, d'autre part, aux critères de définition du diabète, variables selon les auteurs. En effet, il ne faut pas omettre l'importante fréquence des troubles du métabolisme glucidique chez des sujets au premier abord non diabétiques. Cela nécessite en particulier une épreuve d'hyperglycémie provoquée chez des sujets présentant une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,10 g, surtout avant l'âge de 65 ans.

C'est suivant ces critères que nous avons trouvé environ 30 % de sujets diabétiques ou de sujets présentant un trouble de la glycorégulation sur 112 malades, chiffre qui est donc à peu près concordant avec les différents auteurs.

Toujours dans le même sens que les autres statistiques, le pourcentage de femmes chez ces 112 sujets est deux fois plus élevé que celui du nombre total de malades : 40 % contre 20 %.

Par contre, nous n'avons pas noté que l'artériopathie des membres inférieurs apparaissait beaucoup plus tôt chez le diabétique que chez le non diabétique. Les moyennes d'âge ne sont pas, en effet, significativement différentes les unes des autres.

3- Troubles du métabolisme lipidique.

Pour WIDMER et coll. (120), il n'y a pas de différence significative entre la cholestérolémie des sujets sains et celle des malades porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Il ressort aussi d'une étude faite au "Centre de l'Athérosclérose", par COTTET et CLOAREC, avant 1964, que les lipides sanguins sont peu modifiés au cours des artériopathies des membres inférieurs.

C'est ce que pensent aussi POKORNY et PUCHMAYER (91).

Par contre, d'autres auteurs ont constaté que l'hypercholestérolémie est fréquente dans les artériopathies des membres inférieurs : il s'agit de JUERGENS (58), BARKER et HINES qui trouvent, dans leur lot d'artériopathies, un chiffre moyen de cholestérolémie plus élevé de 0,50 g/l que dans le groupe témoin.

JOUBE et coll. (55) estiment que le risque est plus élevé au-delà de 2,60 g/l. SCHWARTZ et

coll. (97) constatent aussi que les malades surpassent les témoins de façon significative, pour la cholestérolémie et surtout les bêta-lipoprotéines. Les différences existent à tout âge. En effet, le taux de triglycérides sanguins pourrait ici refléter plus sûrement le risque lipidique que le chiffre de la cholestérolémie. Toutefois, d'après de GENNES et coll., il n'y a pas de corrélation entre le degré de l'hyperglycérémie et l'importance du risque athérogène. Ce sont même plutôt les hyperglycérémies moyennes, voire mineures, qui prédisposent le plus aux complications vasculaires.

L'étude des anomalies lipoprotéiniques du sérum dans les artériopathies périphériques a permis récemment de préciser le type et la fréquence de ces anomalies.

- FELLINI R. et coll. (36) retrouvent, chez 54 artéritiques hommes, étudiés par micronephélométrie, 36 % d'anomalies, dont 27 % de type IV, qu'ils considèrent donc comme le plus fréquent chez les hommes (âge moyen : 54 ans).

- Pour VOGELBERG et coll. (114), le type IV serait le plus fréquent chez les sujets obèses, diabétiques frustes de moins de 60 ans. Par contre, le type II entraînerait une atteinte plus sévère (à prédilection iliaque) et plus diffuse.

- BOLLANTYNE et coll. (9), à partir de 353 cas, découvrent 32 % d'anomalies lipoprotéiniques chez 266 hommes, contre 47 % chez 87 femmes. La distribution des anomalies diffère nettement chez les hommes et chez les femmes. En effet, ils retrouvent une prédominance de type IV chez les hommes 18%, alors que c'est le type IIIa qui prédomine chez les femmes (29 %). Par ailleurs, ils constatent que la présence d'une anomalie type IIIa ou IIb s'accompagne d'une association significative à une atteinte coronarienne.

- Enfin, ERIKSSON et CARLSON (33), dans 57 cas comparés à 80 sujets "contrôles supposés sains",

retrouvent une élévation significative des L.D.L. avec 17 % de type IIa (contre 5 % chez les "témoins"), mais non significative des V.L.D.L. A noter la fréquence élevée des pré-bêta-lipoprotéines "lentes" : 41 % (contre 26 % dans la population témoin).

- LEREN et coll. (69), étudiant les lipoprotéines sanguines chez 85 sujets de moins de 65 ans, présentant une artériopathie des membres inférieurs, constatent (en prenant à 2,75 g/l le taux maximum d'hypercholestérolémie) :

Type normal	: 27,1 %
Type II	: 55,3 %
Type IV	: 12,9 %.

Ces chiffres sont concordants avec les nôtres qui sont respectivement 29 %, 59 % et 12 %.

Ces divers chiffres tendent donc à montrer qu'il existe un rôle non négligeable du trouble du métabolisme lipidique dans la genèse des artériopathies des membres inférieurs.

Toutefois, de nouvelles études, si possible prospectives, seront nécessaires pour établir sans équivoque le rôle exact des différentes anomalies lipoprotéiniques dans l'apparition et le devenir évolutif des artériopathies périphériques, ainsi que le risque d'extension athéromateuse à d'autres territoires.

4- L'hyperuricémie.

Les enquêtes épidémiologiques, notamment celle de FRAMINGHAM (60), portant sur 2.172 hommes pendant 10 ans, a montré que l'athéromatose artérielle apparaît deux fois plus fréquente chez les hyperuricémiques (au-delà de 70 mg/l) que chez les hypouricémiques (en-deçà de 40 mg/l).

Comme le notent COTTET et CRISTOL (24), "il

y a unanimité aussi pour affirmer la fréquence de l'hyperuricémie au cours des artériopathies périphériques. Dans un travail qui manque de méthodologie, KRAMER trouve que 18 % des patients ont une uricémie supérieure à 70 mg/l. L'école de Marseille, avec JOUVE et BOURDE, a confirmé cette notion sur le plan statistique".

Quant à la maladie goutteuse, ces auteurs, reprenant l'étude de 100 dossiers d'artériopathies périphériques ambulatoires, ont noté deux cas de goutte.

C'est ce que confirment nos chiffres avec une maladie goutteuse seulement rencontrée chez 95 patients.

Notre pourcentage d'hyperuricémie, par contre, est plus élevé que les auteurs précédents :

- chez 32 % des sujets, l'uricémie est supérieure à 70 mg/l,
- chez 23 % des sujets, l'uricémie est supérieure à 80 mg/l.

L'hyperuricémie doit donc bien jouer un rôle dans l'étiopathogénie de l'athérosclérose des membres inférieurs, mais les liens étio-pathogéniques entre troubles du métabolisme de l'acide urique et maladie artérielle restent encore très discutés.

5- Etude de la tension artérielle.

Le pourcentage d'hypertendus selon les différents auteurs est variable, les critères d'"hypertension" ayant été choisis différemment par chacun. Ainsi, ces pourcentages varient de 12 % pour TATIBOUET (qui a considéré comme hypertendus les patients dont la minima était supérieure à 11) à 30 % chez SCHWARTZ (97).

Nous avons trouvé dans 55 % des cas une tension artérielle supérieure ou égale à 15/9 et, dans

32 %, supérieure ou égale à 17/10, et ceci chez les sujets de moins de 70 ans.

Ces chiffres sont d'ailleurs confirmés par WAREMBOURG et coll. (116). Il existe donc une relation indiscutable entre l'hypertension artérielle et l'artériopathie des membres inférieurs.

IV)- Résultats artériographiques.

La fréquence des diverses localisations athéromateuses d'après l'artériographie a été étudiée par quelques auteurs.

JUERGENS (58), sur 464 localisations, note 46,4 % de localisation aorto-iliaque et 58,6 % de fémoro-poplitée.

TAYLOR, sur 603 localisations, note une atteinte aorto-iliaque dans 30 % des cas, une atteinte fémoro-poplitée dans 54 %; une atteinte des axes de jambe dans 16 % des cas.

ORCEL, HOUSSET et NATALI, sur 47 opacifications vasculaires réalisées, mentionnent 46,8 % de cas d'oblitération de l'artère fémorale, 12,7 % de sténose fémoro-poplitée et 19,1 % d'oblitération de l'iliaque.

Un tableau comparatif de ces divers résultats est consigné sur le tableau suivant :

(Cf. page 72)

Ainsi, il apparaît que c'est l'atteinte fémoro-poplitée, notamment la fémorale, qui apparaît la plus touchée. Cette atteinte peut d'ailleurs être isolée ou associée à un autre étage de l'axe vasculaire du membre inférieur.

AUTEURS	BOYD	JUERGENS	TAYLOR	ORCEL, HOUSSET, NATHALI	NOTRE ETUDE
Nombre total de localisa- tions	1.364	464	603	?	220
Aorto- iliaques	0,7 %	46,4 %	30 %	19,1 %	36,8%
Fémoro- poplitées	67,8 %	58,5 %	54 %	59,5 %	51,4%
Axe de jambe			16 %		11,8%
Diffuses ?	26,3 %				

D'autre part, il ressort de notre étude que le plus grand pourcentage d'amputation se rencontre chez les sujets présentant des lésions étagées, et cette fréquence est plus élevée dans les lésions basses que dans les lésions hautes.

Pour WAIBEL (115), le pourcentage est plus élevé dans les atteintes fémoro-poplitées que dans les atteintes aorto-iliaques.

LUXUREAU et ACAR (75) précisent :

"On peut opposer, par ordre de gravité croissante, les oblitérations hautes isolées (aorto-iliaques ou fémorales) dont l'évolution est exempte de troubles trophiques et de gangrène et où les stabilisations fonctionnelles sont relativement fréquentes :

- les atteintes plus distales, poplitées ou

jambières, où le risque d'amputation est notablement accru.

- enfin, les atteintes diffuses, touchant plusieurs étages à la fois, où le risque est maximum et où l'apparition de troubles trophiques conduit près d'une fois sur deux à l'amputation."

De même, pour DELAHAYE et coll. (28) :

"Le pronostic fonctionnel et le risque d'amputation sont fonction du siège de l'oblitération. Les artériopathies distales évoluent beaucoup plus souvent vers l'aggravation que les oblitérations hautes, aorto-ilio-fémorales".

D'autre part, selon KRAUTWALD et VOLPEL, cités par cet auteur, "Les troubles trophiques apparaissent beaucoup plus fréquemment dans les oblitérations distales et dans les oblitérations étagées, et leur évolution vers la gangrène irréversible est sept fois plus fréquente que dans les oblitérations hautes".

Nous n'avons pas relevé, par contre, dans la littérature, d'étude faisant état des localisations athéromateuses artérielles en dehors du territoire des membres inférieurs, suivant les résultats artériographiques.

Selon notre enquête, l'association à des atteintes coronariennes ou cérébrales est d'autant plus fréquente que les localisations artériographiques des membres inférieurs sont plus nombreuses et multi-étagées.

Seul, MITCHELL (82) note chez ses patients que ceux qui présentent une atteinte artérielle sévère des membres inférieurs ont plus de chances d'avoir une atteinte artérielle ailleurs.

B)- EVOLUTION A LONG TERME.

I)- Fréquence d'apparition secondaire
d'une autre localisation athéromateuse.

IL apparaît nettement dans la littérature que la survenue d'une deuxième localisation (coronarienne ou cérébrale) est beaucoup plus fréquente au décours d'une artériopathie périphérique que l'inverse, c'est-à-dire l'apparition d'une artériopathie périphérique chez un coronarien. C'est la raison pour laquelle le pourcentage de polyartériels varie notablement selon le recrutement des patients. Pour CLOAREC (19), sur un groupe de polyartériels, on retrouve 43 % de patients qui débutent par une artériopathie des membres inférieurs. Dans notre étude, le pourcentage est bien supérieur, 82 %, puisqu'il s'agit au départ avant tout d'A.A.M.I..

Toujours d'après le même auteur, ces sujets se répartissent ainsi suivant le siège de la deuxième localisation : 82,5 % insuffisance coronarienne, 17,5 % atteinte vasculaire cérébrale. JOUVE (55) note 75 coronarites pour 112 artérites, soit 67 %. Cette fréquence est de 63 % pour JIPP (51).

Dans notre série de 26 malades pouvant être comparés à l'étude de cet auteur, nous trouvons 19 cas s'associant à une insuffisance coronarienne et 7 cas à une atteinte vasculaire cérébrale, soit respectivement 73 % et 27 %.

D'autre part, 23 % de ces malades seulement présentaient 3 localisations athéromateuses au bout

d'environ 5 ans.

Pour BOYD (15), la chance de survenue d'épisodes non mortels d'insuffisance coronarienne ou vasculaire cérébrale après le début des symptômes est de 20 % à 5 ans et de 39 % à 10 ans. Chez nos malades, chez qui la période de surveillance moyenne se situe aux environs de 7 ans, ce taux est à 40 %.

II)- Les facteurs de risque.

Toujours d'après le rapport de CLOAREC (19) sur les polyartériels, le tabagisme jouerait un rôle plus important dans les artériopathies périphériques que dans les autres localisations athéromateuses.

Le rôle aggravant de l'intoxication tabagique dans l'évolution de l'artériopathie est démontré par la plupart des statistiques : GILBERT et ZAZFELA (103), JUERGENS et coll. (58), etc...

Dans la série de DELAHAYE (28), il n'y aurait pas paradoxalement plus de fumeurs invétérés chez les malades qui évoluent spontanément vers la stabilisation ou l'amélioration, que chez les malades qui évoluent spontanément vers l'aggravation. Ce fait est néanmoins à interpréter prudemment du fait d'une abstention importante de malades devant répondre à des questions concernant leurs habitudes tabagiques.

A peu près tous les auteurs s'accordent à dire, comme nous, que les principaux facteurs de risque des polyartériels, par ordre décroissant de fréquence, sont : le tabac, l'hyperlipidémie et l'hypertension artérielle.

Nous avons en plus noté que l'hyperuricémie était retrouvée à une fréquence plus élevée chez les polyartériels que chez les sujets présentant une artériopathie périphérique isolée.

JOUVE (55), dans son étude de répartition des facteurs de risque chez les polyartériels, confirme que : "Le nombre de facteurs est plus élevé chez les polyartériels que chez les témoins".

JIPP (51), en notant la fréquence des insuffisances coronariennes chez les athéroscléreux périphériques, est plus nuancé : "Il n'y a pas de différence de fréquence de facteurs de risque entre les malades avec ou sans altération électrique". Néanmoins, note cet auteur, il y aurait une fréquence plus élevée d'hypertendus dans le groupe avec E.C.G. anormal.

III)- Les données artériographiques.

Peu d'auteurs ont étudié les corrélations clinico-radiologiques et évolutives des artériopathies périphériques.

Il est en tout cas logique que notre étude fasse apparaître qu'une atteinte sévère des artères des membres inférieurs soit accompagnée, dans un délai plus ou moins long, d'une autre localisation de l'athérome.

IV)- Pronostic fonctionnel.

Pour DELAHAYE (28), l'évolution des capacités fonctionnelles, et notamment du périmètre de marche, montre que 55 à 65 % des malades s'améliorent ou demeurent stationnaires durant la période de surveillance.

BLOOR (8), de même, note que la claudication intermittente s'améliore considérablement dans 60 % des cas et quelques guérisons sont observées 3 ans après le début.

BROOME (16) nous rapporte 10 cas de claudication intermittente qui, au bout de six mois d'évo-

lution, ont présenté une amélioration nette de leur périmètre de marche. 4 avaient, à la fin de cette période, un périmètre de marche à l'infini, et les autres l'avaient doublé ou triplé.

TILLGREN (110) classe les artériopathies des membres inférieurs en trois groupes, selon leur mode évolutif : 1°)- Evolution bénigne avec aggravation clinique lente et progressive ; 2°)- Evolution par poussées ; 3°)- Evolution maligne allant jusqu'à l'amputation.

JOHANSSON (52), qui a suivi 28 patients à partir du stade de la claudication intermittente pendant 2 ans, a noté une évolution favorable chez ces sujets en étudiant la marche et en effectuant des mesures rhéographiques.

Pour ACAR (1), après dix années d'évolution, plus de la moitié des malades restent stationnaires sur le plan fonctionnel ou même s'améliorent.

Nous avons noté, sur 20 cas privilégiés, l'évolution à court terme (18 mois) de la claudication intermittente. 70 % des cas ont évolué favorablement. Il s'agit surtout de sujets de moins de 60 ans, sans insuffisance coronarienne et motivés à la marche programmée.

On conçoit, à partir de ces résultats, qu'il faille attendre, comme le souligne BROOME (16), au moins un an avant de prendre la décision d'une reconstruction artérielle chirurgicale chez les patients présentant des symptômes de claudication intermittente d'apparition récente.

Nous pouvons conclure ce chapitre en précisant que l'évolution de l'artériopathie des membres inférieurs peut être très prolongée, et le pronostic favorable dans plus de la moitié des cas, surtout chez les sujets jeunes (moins de 60 ans), dans les formes localisées proximales, sans atteinte viscérale, ni facteur aggravant surajouté et bien

motivé à la marche programmée. A l'inverse, les formes avec athéroscléroses diffuses font peser une menace permanente de gangrène locale en cas de lésions étagées et d'accidents coronaires ou cérébraux.

D'après BOYD (15) et BLOOR (8), la fréquence d'amputation majeure calculée à partir des débuts des symptômes est de 7,2 % à 5 ans et de 12,2 % à 10 ans pour l'ensemble des malades. Toujours d'après ces auteurs, le taux d'amputation qui est minimum à 45-54 ans, croît avec l'âge.

Pour LUXEREAU et ACAR (75), cette fréquence varie entre 10 et 15 % à 10 ans.

DELAHAYE (28), dans sa série de 222 malades, a un pourcentage d'amputation de 10,1 %.

En 7-8 années en moyenne d'évolution de la maladie, nous n'avons eu que 2 cas sur 65, soit 3 %.

Quelques autres notions sont retrouvées chez tous les auteurs :

- La fréquence d'évolution gangréneuse croît avec l'âge.

- Le taux d'amputation croît lorsqu'il s'agit de polyartériels, probablement du fait de lésions multi-étagées au niveau des artères périphériques.

- La poursuite de l'intoxication tabagique accroît de façon significative le pourcentage d'amputation. Mais cette notion est actuellement sujette à discussion.

- Le diabète, surtout mal équilibré, est un facteur de gravité considérable.

- Il existe bien sûr aussi, comme cela a été indiqué précédemment, une corrélation entre la loca-

lisation et la diffusion des lésions et le taux d'amputation.

En ce qui concerne les douleurs ischémiques, DELAHAYE (28) fait la remarque suivante :

"L'évolution spontanée des douleurs ischémiques de décubitus n'est pas toujours aussi péjorative qu'on le pense généralement. L'apparition des douleurs de décubitus laisse en effet une chance sur deux environ au malade de doubler heureusement cette phase critique et de revenir plus ou moins rapidement au stade de claudication intermittente : 44 % de nos malades parvenus au stade III évoluèrent vers la gangrène (contre 46 % des malades de BLOOR et 52 % des malades d'ALLEN, BARKER et HINES). Cette évolution favorable s'observe surtout lorsque le stade III survient précocement : sur 10 malades dont l'ischémie de décubitus était apparue dès la première année de la maladie, 9 eurent une évolution spontanée favorable avec retour au stade II."

ACAR (1) pense aussi qu'au stade de douleur de décubitus, classiquement annonciateur de gangrène, un malade sur deux environ bénéficie d'une amélioration avec retour au stade II.

V)- Pronostic vital.

Quant au pronostic vital, tous les auteurs ont des statistiques concordantes :

- Les lésions des membres inférieurs ne sont responsables que d'environ 10 % des décès.

- 2/3 à 3/4 des malades sont encore en vie 5 ans après l'apparition du premier symptôme de la maladie.

- Un sur deux survit plus de 10 ans.

- L'espérance de vie est surtout réduite par

la diffusion athéroscléreuse aux territoires coronarien et cérébral.

Malgré une connaissance plus précise des facteurs de risque qui président à l'apparition de l'A.A.M.I., un certain nombre d'inconnues persistent quant aux facteurs capables de prévoir l'évolution d'une artériopathie constituée.

Le pronostic, volontiers qualifié d'"imprévisible" pour un patient donné, tient probablement à la conjonction de multiples facteurs locaux et généraux. Ici encore, apparaît la nécessité d'études multiparamétriques aussi détaillées que possible pour apprécier prospectivement le devenir de groupes de patients homogènes, et l'effet des mesures thérapeutiques médicales (lutte contre les différents facteurs de risque athérogène, prévention de la thrombose par anticoagulants, anti-agrégants plaquettaires, etc. , programme d'entraînement à la marche). Des études comparables, menées sur des groupes de patients ayant bénéficié d'une chirurgie restauratrice, devraient permettre une meilleure connaissance du pronostic médical de la maladie et une meilleure confrontation des résultats thérapeutiques médicaux et chirurgicaux.

CONCLUSIONS

Peu de publications paraissent avoir été consacrées dans les dernières années à l'histoire naturelle des artériopathies des membres inférieurs. Ce problème comporte donc encore des incertitudes, malgré l'intérêt des résultats apportés jusqu'à ce jour.

L'étude de l'histoire naturelle des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs a été entreprise à partir de 147 observations dont l'origine est double : patients hospitalisés et ambulatoires.

La répartition des cas selon le sexe a montré la nette prédominance masculine avec en moyenne une femme pour quatre hommes.

L'âge moyen de l'ensemble des malades est de 55,6 ans, tandis qu'il est de 51,7 ans chez les hommes et 59,4 ans chez les femmes.

L'étude de la répartition de l'âge de début de la maladie a mis en évidence une augmentation importante de sujets débutant leur maladie à un âge relativement précoce et parallèlement une diminution nette du nombre de malades la commençant après 70 ans. En effet, dans notre étude, chez 25 % de malades, la claudication intermittente est survenue avant 50 ans, et chez 9 % seulement après l'âge de 70 ans.

Cette constatation pourrait répondre, soit à un meilleur dépistage, soit à une précocité réelle-

ment plus importante de la maladie depuis quelques années. Cette notion mérite néanmoins d'être confirmée lors des études ultérieures.

81 sujets sur 147 ont subi une artériographie des membres inférieurs. Les atteintes athéromateuses se répartissent ainsi : 6 % aorto-iliaques isolées, 25 % fémoro-poplitées isolées, 40 % aorto-iliaques et fémoro-poplitée associées et, dans 30 % des cas, atteinte des axes de jambe, associée soit à une atteinte aorto-iliaque, soit à une atteinte fémoro-poplitée, soit aux deux à la fois. Nous n'avons pas, parmi nos patients, de cas dans lesquels il existe une atteinte isolée des axes de jambe. Cette répartition correspond en général aux données de la littérature.

L'association de l'artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs (A.A.M.I.) à une autre atteinte athéromateuse, cérébrale et surtout coronarienne, est d'autant plus fréquente que les localisations artériographiques sont plus nombreuses.

Les atteintes isolées, par contre, si elles s'associent souvent à une atteinte coronarienne, ne s'associent jamais à une atteinte vasculaire cérébrale.

Par ailleurs, nous n'avons pas mis en évidence qu'un facteur de risque pouvait avoir une influence sur une localisation préférentielle.

Le plus grand pourcentage d'amputation a été retrouvé parmi les sujets qui présentaient une atteinte étagée. Les atteintes hautes, aorto-iliaques isolées, par contre, n'ont jamais nécessité d'amputation dans notre série.

Quant à l'étude des facteurs de risque, le rôle nocif du tabac dans les A.A.M.I. a été, une fois de plus, prouvé au cours de notre étude. Mais si 92 % des hommes sont des fumeurs, 44 % seulement des femmes fument plus de 10 cigarettes par jour. Il est à signaler également le rôle possible d'un

tabagisme précoce.

Les troubles du métabolisme glucidique ont été notés dans 30 % des cas, dont 14 % étaient des diabétiques avérés et 16 % des diabétiques frustes décelés grâce à l'hyperglycémie provoquée. Fait particulier connu, ces troubles sont deux fois plus fréquents chez les femmes.

64 % de nos malades présentent une anomalie de leur métabolisme lipidique et le cholestérol est supérieur à 2,80 g/l dans 33 % des cas. D'autre part, sur 97 cas, 34 % peuvent être classés dans le type IIa de FREDERICKSON, 27 % dans le type II b ou III et 8 % dans le type IV.

Si nous n'avons trouvé qu'une seule maladie goutteuse parmi 95 malades, 32 % d'entre eux avaient une uricémie supérieure à 70 mg/l et 23 % supérieure à 80 mg/l.

Par contre, l'hypertension artérielle a été notée plus fréquemment : 55 % des sujets avaient plus de 15/8 et 32 % des sujets de moins de 70 ans, 17/10 et plus.

La recherche des lésions vasculaires associées a mis en évidence 61 atteintes coronariennes chez 130 sujets, soit 47 %. Dans 28 % de ces 61 malades, l'insuffisance coronarienne a pu être décelée grâce à un électrocardiogramme d'effort, alors qu'il n'existait aucun signe clinique.

Une atteinte vasculaire cérébrale a été notée dans 17 cas, soit 12 % de l'ensemble des malades.

La fréquence de la triple association : A.A. M.I., insuffisance coronarienne, atteinte vasculaire cérébrale, est de 7 %.

Afin d'étudier l'évolution de la maladie,

nous avons tiré 65 observations de malades qui ont été suivis pendant une durée d'au moins cinq ans à partir de la date de survenue de la claudication intermittente (C.I.).

Nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

1°)- 49 % d'entre eux n'ont pas présenté d'autres atteintes athéromateuses ;

11 % étaient déjà porteurs d'une autre localisation athéromateuse avant l'apparition de la C.I., dont 8 % coronarienne et 3 % vasculaire cérébrale.

28 % d'entre eux ont présenté une insuffisance coronarienne.

3 %, une atteinte vasculaire cérébrale.

et 9 %, les deux à la fois.

2°)- Le tabagisme a été retrouvé dans 97 % des cas chez les polyartériels, alors que le pourcentage est de 81 % chez les malades n'ayant pas d'autres localisations athéromateuses.

. Les trois facteurs de risque majeurs que sont le tabac, l'hypertension artérielle et l'hyperlipidémie se retrouvent avec une fréquence à peu près semblable dans les artériopathies des membres inférieurs isolées ou compliquées d'une autre atteinte athéromateuse.

. L'hyperuricémie a été retrouvée, par contre, à une fréquence plus élevée dans les localisations polyartérielles.

. Enfin, un artéritique a d'autant plus de chances de présenter une autre localisation athéromateuse dans l'évolution de sa maladie qu'il a un nombre de facteurs de risque plus élevé.

3°)- Les corrélations clinico-radiologiques montrent que les lésions athéromateuses des membres inférieurs, bien localisées, répondent en général à des formes sans autre localisation coronarienne ou cérébrale.

. A l'opposé, les lésions multi-étagées voient plus souvent apparaître, dans les cinq années à venir, une localisation coronaire ou cérébrale.

4°)- En ce qui concerne l'évolution locale, il existe aussi une plus grande chance d'amputation lorsqu'il s'agit de polyartériels, probablement du fait des lésions multi-étagées au niveau des artères périphériques.

5°)- L'étude du devenir à court terme de la C.I. d'apparition subite a montré, sur 20 cas privilégiés, qu'on pouvait espérer une amélioration très nette de la marche dans la moitié des cas et encore intéressante dans un tiers des cas, dans un délai de trois à six mois. Ce fait est important à connaître avant de prendre une décision de traitement médical ou chirurgical.

Une évolution favorable est probable lorsque le patient est encore jeune - moins de 60 ans -, sans insuffisance coronarienne associée et bien motivée pour un entraînement à la marche.

L'A.A.M.I. participe, comme les autres artériopathies, coronarienne ou vasculaire cérébrale, à l'évolution générale de l'athérosclérose. "Le clinicien prend conscience que cette maladie d'évolution lente se comporte comme un véritable "ice-berg" dont la partie qui émerge au niveau clinique est faible comparée à celle qui est latente" (CRISTOL). Ainsi, il est probable que le début réel de l'artériopathie périphérique précède de plusieurs années l'apparition de la C.I.. C'est dire l'importance des efforts pour améliorer la

qualité et la précocité du dépistage clinique.

Une meilleure connaissance de l'histoire naturelle, tant à court terme qu'à long terme, devrait permettre de mieux préciser les indications thérapeutiques et de mieux évaluer la valeur comparée du traitement médical et chirurgical.

Malgré une connaissance plus précise des facteurs de risque qui président à l'apparition de l'artériopathie périphérique, un certain nombre d'inconnues persistent quant au facteur capable de prévoir l'évolution d'une artériopathie constituée.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le Président de l'Université P. et M. Curie,
(Paris-VI)
et par autorisation,
Le Vice-Président,
P. BERTHAUX

Le Doyen de la Faculté
de Médecine Saint-Antoine,

J. DEBRAY

Le Président de la thèse,
J. DEBRAY

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACAR J. - Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Historique. Fréquence. Etio-pathogénie.- Revue du Praticien, 22, 3955, 1972.
- 2 - AVIERINOS C.- Contribution à l'étude des complications de l'athérosclérose. Résultats d'une enquête prospective.- Thèse Méd., Marseille, n° 32, 1973.
- 3 - AVRIL P.B.- Quoi de neuf en épidémiologie des artériopathies des membres inférieurs en 1973. - Cahiers d'Artériologie de Royat, Tome 2, 1974.
- 4 - AVRIL P.B.- Quoi de neuf en épidémiologie des artériopathies des membres en 1972.- Cahiers d'Artériologie de Royat, Tome 1, 1973.
- 5 - BERGENDAHL Y., HAEGER K., NALLETINSON B.- Thérapeutique des maladies vasculaires périphériques par l'exercice physique.- Cahier d'Artériologie de Royat, Tome 2, 1974.
- 6 - BERLIOZ C.- A propos d'une enquête sur le traitement thermal des artériopathies des membres inférieurs. - Presse Therm. Climat. 106 : 226, 9, 1969.
- 7 - BERTHIER Jérôme - Histoire naturelle des arté-

riopathies des membres inférieurs.- Cahiers d'Artériologie de Royat, tome 1, 1973.

- 8 - BLOOR K.- Natural history of arteriosclerosis of the lower extremities.- Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 28, 36, 1961.
- 9 - BOLLANTYNE and al.- (Titre idem que FELLINI).
- 10- BOLLINGER A. et coll.- The natural course of peripheral arteriosclerosis obliterans evaluated by flow measurements.- Angiology 20, 414, 1969.
- 11 - BOURDE Ch.- Hyperuricémie et athérosclérose.- Vie Médicale, 52, 829, 1971.
- 12 - BOURDE Ch. et coll.- Cliniques et thérapeutiques de la diathèse uricémique dans les artériopathies des membres.- A.M.C.V. 52, 289, 1959.
- 13 - BOUSSER J. et BERNADOU A.- Les complications vasculaires des polyglobulies (à propos de 160 observations de polyglobulies).- In Deuxième Congrès du Collège Français de Pathologie vasculaire, Paris, 1968, p. 29 - Expansion Scientifique, édit., Paris, 1969.
- 14 - BOYD A.M.- The natural course of atherosclerosis obliterans of the lower extremities.- Angiology, 11, 10, 1960.
- 15 - BOYD A.M.- The natural course of arteriosclerosis of the lower extremities.- Proc. Roy. Soc. Med. 55 : 591, 1962.
- 16 - BROOME A., CEDERLUND J. and EKLOF B:- Spontaneous recovery in intermittent claudication.-

Scandinav. J. Clin. Lab. Investig., Supp. 99,
157, 1967.

- 17 - BROUSTET P., DALLACHIO M., CROCKETT R. et
MORLAES P.- Etiologie de la forme commune des
artériopathies des membres inférieurs.-
Cahiers R.M.F. 5, 233-239, 1964.
- 18 - CHICHE P.- Le devenir artériel, athérosclérose
et vieillissement.- Coeur et Médecine interne,
11, n° 4, Oct. 1972.
- 19 - CLOAREC M.- Corrélations entre les différentes
localisations artérielles, coronaires, gastro-
intestinales et périphériques de l'athérosclé-
rose.- Rapport du 4ème Congrès du Collège
français de Pathologie vasculaire, Mars 1970.
- 20 - CLOAREC M., COUSTEAU J.-P.- Athérome, hémody-
namique et thrombose.- Vie Médicale (Enquête),
22, 2803, Juin 1974.
- 21 - CLOAREC M., CRISTOL R. et COTTET J.- Le syn-
drome humoral des artériopathies des membres
inférieurs. - Vie Médicale (Enquête), 48, 363,
1967.
- 22 - COLMIER J.M.- Corrélations entre le profil
artériographique et le trouble métabolique.-
IXes Journées d'Angiologie de Langue Fran-
çaise. IXe Congrès du Collège Français de
Pathologie Vasculaire, 1975.
- 23 - CORMIER J.M.- Les manifestations vasculaires
périphériques au cours du diabète sucré.-
Coeur et Médecine interne, tome V, n° 4, 505-
509, Oct. 1966.
- 24 - COTTET J., CRISTOL R., LOEPER J., DEBRAY J.-
Les relations de l'athérosclérose, de l'uricé-

mie et de la goutte.- Entretiens de Bichat,
Médecine, 1974.

- 25 - CRISTOL R.- Les artériopathies des membres inférieurs.- Le Perfectionnement du Praticien, n° 91, Nov. 1972.
- 26 - CRISTOL R.- Les aspects polyartériels de l'athérosclérose.- Laboratoires Salvoxyl-Wander S.A.R.L., Mai 1972.
- 27 - CRON J.P. et al.- Les oblitérations athéromateuses aorto-iliaques. Résultats du traitement chirurgical. A propos de 200 observations.- Nouv. Presse Méd. 2 : 907-10, Avr. 1973.
- 28 - DELAHAYE J.-P., BESSET C. et TOUBOUL P.- Evolution spontanée et pronostic des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs - Arch. Mal. Coeur, 63, Supp. I, Rev. Athérosclérose 64, 1970.
- 29 - DEROT M., PATEL J., CORMIER J.-M., TCHOBROUTSKY G.- L'artérite des membres chez les diabétiques.- I : Clinique et thérapeutique. II- Confrontation entre les données cliniques, artériographiques et thérapeutiques. Etude de 100 observations.- La Presse Médicale, 72, 871-876 et 1177-1182, 1964.
- 30 - DE SAINT-MARTIN J.- Association des thromboses artérielles des membres inférieurs à d'autres atteintes artérielles.- Cahiers d'Artériologie de Royat, tome 1, 1973.
- 31 - DE WOLF V.G. et al.- Arteriosclerosis obliterans in the lower extremities : correlation of clinical and angiographic findings.- Cardiovasc. Clin. 3 : 36-92, 1971.

- 32 - DIBLE J.H.- The pathology of limb ischemia.-
Pathological monographie, 3, St. Louis, W.H.
Green Co, Inc., 1967.
- 33 - ERIKSON and CARLSON (Titre idem que FELLINI).
- 34 - FAIRBAIRN, JUERGENS, SPITTEL - Peripheral vas-
cular disease IVth edition.- W.B. Saunders
Cy, editors, Philadelphia, London, Toronto.
- 35 - FONTAINE R.- Les sténoses artérielles.- Vie
Médicale 5, 423, 1974.
- 36 - FELLINI R. and al.- Abstract in III^d .
International Symposium on Atherosclerosis,
Berlin, Springer - Verlag, 1974.
- 37 - FONTAINE R.- Comment concevoir la classifica-
tion actuelle des artériopathies des membres
inférieurs.- Vie Médicale 32, 3627, Oct. 1972.
- 38 - GAUTIER R., BONNETON G., JAUSSERAND J.M.- Etu-
de artériographique comparative de 100 arté-
riographies diabétiques et non diabétiques.
- 39 - GODLEWSKI Guy, GODLEWSKI Jean - Artérites des
membres.- Assises Nationales de Médecine -
Expansion, édition, tome XIX, Fév. 1964.
- 40 - GOMEZ-MARQUEZ - Chronic obliterans in the
femoro-popliteal region. Review of 75 cases.
- J. Angiologia 26(5) : 205-14, Sept.-Oct.
1974 (Eng. Abstr.).
- 41 - GOUYET Colette - L'artériopathie oblitérante
des membres inférieurs chez le diabétique.
Etude de 117 cas.- Thèse Méd. Lyon, 1965.
- 42 - GREENHALGH R.M., ROSENGARTEN D.S., MERVART I.

- and al.- Serum lipids and lipoproteins in peripheral vascular disease.- Lancet 2, 947, 1971.
- 43 - GRELLET J.- L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs.- Laboratoires Euthérapie, 1974.
- 44 - GRELLET J.- L'artériographie des membres inférieurs dans l'athérosclérose oblitérante. Technique. Résultats.- Revue du Praticien 22, 3989, 1972.
- 45 - GROSGOGEAT Y. et GRATADOUR C.- Anatomopathologie et physio-pathologie de l'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.- Revue du Praticien, XXII, 3965, Nov. 1972.
- 46 - HAINAUT J. et HILTENBRAND Ch.- Artériopathies des membres inférieurs et coagulation sanguine.- Revue de Médecine 15, 1992 - 1995, 1974.
- 47 - HODARA M. et CAQUET R.- Calcifications artérielles radiologiques. Intérêt de leur recherche et signification.- In Les Entretiens de Bichat, Médecine, p. 619, 1 vol. - Expansion Scient., Paris, 1971.
- 48 - HODARA M. et PARADES B.- Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. In E.M.C., Coeur, vol. 2, 11316 A 10, 1-1973.
- 49 - HOUSSET E.- Conditions étiologiques et physiologiques des artériopathies chroniques des membres.- Assises de Médecine, 1964.
- 50 - JAN F. et BUXTORF J.-C.- Rôle du tabac dans les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs.- Lille Méd., 2, 125-129, 1970.

- 51 - JIPP P. et al.- Coronary circulation disorders in arteriosclerotic obturations of limb arteries.- Z. Kreislaufforsch 60 : 851-60, Oct. 1971 (Eng. Abst.).
- 52 - JOHANSSON B.N. and SIEVERS J.- "Spontaneous Course" of intermittent claudication.- Scandinav. J. Clin. Labo. Invest., Suppl. 99, 156, 1967.
- 53 - JOUVE A. et coll.- Les troubles du métabolisme des glucides dans l'athérosclérose (maladie coronarienne, artériopathies dégénératives des membres inférieurs).- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 116, 1323-1339, 1965.
- 54 - JOUVE A., AUBERT M. et AVRIL P.- Causes et conditions favorisantes des artériopathies périphériques.- Act. Cardiol. Angéiol. Int., 15, 1-8, 1966.
- 55 - JOUVE A., AVRIL P., AUBERT M. et ROUVIER M.- Abord épidémiologique de l'athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.- Cœur et Médecine Interne, U, 3, 325-336, 1966.
- 56 - JOUVE A., AVRIL P., SIVAN J. et Melle GACHE - Arthériopathie des membres inférieurs chez les sujets de moins de 50 ans. Epidémiologie.- Gaz. des Hôpitaux, 141, 791-797, 1969.
- 57 - JOUVE A.- La notion de risque dans les artériopathies des membres.- Cahiers d'Artériologie de Royat, Tome 2, 1974.
- 58 - JUERGENS J.L., BARKER N.W. and HINES E.A.- Arteriosclerosis obliterans, reviews of 520 cases with special references to pathogene and prognostic factors.- Circul. 21, 188, 1960.

- 59 - JUHAN C., DINTIMILLE H.- Distribution des localisations de l'athérome sur une série de malades hospitalisés en chirurgie vasculaire. IVE Congrès du Collège de Pathologie vasculaire, Journées Angéiologiques de Langue française, Sandoz, Editions, Paris, 4-6 Mars 1970.
- 60 - KANNEL N.B., SKINNER J.J., M.J. and SHURTLEFF D.- Intermittent claudication. Incidence in the Framingham study. Circulation 41, Supp., 875, 1970.
- 61 - KANNEL W.B. et al.- The natural history of arteriosclerosis obliterans.- Cardiovasc. Clin. 3 : 37-52, 1971.
- 62 - KRAHL E. et coll.- The collateral circulation in the arterial occlusive disease of the lower extremity.- Surg., Gynec., Obstet. 98 : 324-330, 1954.
- 63 - KRUGER B.J.- Chronic occlusive disease of the popliteal artery and arteries of the lower leg. Operative procedure and long-term results in 136 patients.- Laugenbecks Arch. Chir. 330 : 95-113, 1971 (Eng. Abst.).
- 64 - LANGERON P.- Les divers types d'artériopathies du diabétique. Incidences chirurgicales.- IXe J.A.L.F., IXe C.C.F.P.Y., 1975.
- 65 - LANGERON P.- Artériopathie et diabète.- Cahiers d'Artériologie de Royat, Tome 2, 1974.
- 66 - LAGNEAU P., KITZIS M., CORMIER J.M.- Incidence des aortographies de profil dans le bilan des artériopathies des membres inférieurs.- IXe J.A.L.F.- IXe C.C.F.P.W., 1975.

- 67 - LEKIEFFRE J.- Les facteurs de risque dans les artériopathies des membres inférieurs.- Vie Médicale (Enquête), 12, 1415, Mars 1973.
- 68 - LEREN Paul and HAABREKKE Olav - The lipid pattern in normals and atherosclerotics.- Acta Med. Scand. 189 : 495-500, Juin 1971.
- 69 - LEREN Paul and HAABREKKE Olav - Blood lipids in patients with atherosclerosis obliterans of the lower limbs.- Acta Med. Scand. 189 : 511-3, Juin 1971.
- 70 - LESPINASSE Y., CARRIERE R., SCHECKIMAN Y. et ESQUIROL J.- Intérêt de quelques corrélations entre données biologiques, électriques et cliniques dans le dépistage de l'artériosclérose et de l'athérome (Etude statistique sur 749 dossiers).- Arch. Médicales Prof. 33, n° 9, 484, 1972.
- 71 - LINDBOM A.- Arteriosclerosis and arterial thrombosis in the lower limb : a roentgenological study.- Acta Radiol. 80 (Suppl.), 1-80, 1950.
- 72 - LOEPER J.- Enquête étiologique au cours des artérites chroniques des membres inférieurs.- Vie Méd., 48 E, 431-438, 1967.
- 73 - LOZADA B.B. et coll.- Autres manifestations pathologiques cardio-vasculaires chez des malades atteints d'affections artérielles périphériques.- Cardiologia (Basel), 35, 2, 110-114, 1959 (Rés. français).
- 74 - LUKKES J.- La goutte, la polyglobulie, l'ulcère jambier et les affections artérielles des extrémités.- Phlébologie, XVII, n° 1, 46-52, 1964.

- 75 - LUXEREAU P. et ACAR J.- Bilan, évolution et pronostic d'une athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.- Revue du Praticien 22, 4027, 1972.
- 76 - MASSE C.- Bilan de 162 interventions restauratrices pour lésions athéromateuses chroniques aorto-ilio-fémorales réalisées entre 1960-68. - Bord. Méd. 4 : 2277-80, Sept. 1971.
- 77 - MATHIVAT A. et coll.- Etude du métabolisme lipides-cholestérol chez 100 malades atteints d'artériopathies chroniques des membres, 100 coronariens, 100 sujets normaux.- Arch. Mal. Coeur (Rev. de l'Athérosclérose) 4, 50-69, 1962.
- 78 - MAYRHOFER E. et al.- Incidence of diabetics in patients with arteriosclerotic occlusive disease of the legs.- Wien Klin. Wochenschr. 84 : 843-6, Déc. 1972 (Eng. Abst.).
- 79 - Mc. DONALD L. - Les cardiopathies ischémiques et les affections des artères périphériques.- Brit. Heart J. 15, 1, 101-108, 1953.
- 80 - Mc GANDY R. B., D.M. HEGSTED and F.J. STARE - Dietary Fats, carbohydrates and atherosclerotic vascular disease.- New England J. Med., 277 : 417, 469, 1967.
- 81 - MERLEN J.- Artérite des membres inférieurs chez le sujet jeune.- Concours Médical 93, 42, 16, 1971.
- 82 - MITCHELL J.R.A., SCHWARTZ C.J.- Relationship between arterial disease in different sites.- Brit. Med. J. 12, 1293-1301, 1962.
- 83 - MONCADA-MONEN A. et al.- Arteriosclerotic

obliterans of the lower extremities.- Clinico-surgical considerations.- Angiologia 25 : 32-42, Jan.- Feb. 1973 (Eng. Abst.).

- 84 - MOURRET G.- Etude comparative dans les deux sexes des artériopathies athéroscléreuses des membres inférieurs.- Thèse, Clermont-Ferrand, 1973.
- 85 - MOZERSKY D.J., and al.- Long-term results of reconstructive aorto-iliac surgery.- Am. J. Surg. 123 : 503-9, May 1972.
- 86 - MULCAHY R. and al.- The role of cigarette smoking in the causation of atherosclerosis. Geriatrics 22, 165-74, 1967.
- 87 - OLIVIER C., LEVY J.B.- Artérite diabétique : étude clinique, artériographique et hémodynamique. A propos de 196 cas.- IXe J.A.L.F. - IXe C.C.F.P.V., 1975.
- 88 - ORCEL L. et GIORGI H.- Corrélations entre les différentes localisations artérielles de l'athérosclérose." Discussion anatomo-pathologique.- IVe Congrès du Collège français de Pathologie vasculaire - Journées angéiologiques de Langue française, Sandoz Editions, Paris, 4-6 Mars 1970.
- 89 - PERRIN A.- Définition anatomique de l'athérosclérose.- Vie Médicale 8, 805, 1971/4.
- 90 - POILLEUX J.- Quels sont les éléments du pronostic d'une artériopathie des membres inférieurs.- La Vie Médicale, 35, 3417,,Nov.1972.
- 91 - POKORNY D.J. and PUCHMAYER V.- Relation of risk factors to the origin of atherosclerosis obliterans followed epidemiologically.-

Acta VI Internat. Angéiol. Congr. Barcelona, 1967.

- 92 - PREUSS E.G. et al.- Hazard factors of peripheral arterial occlusive diseases of different severity.- Z. Gesamte Inn. Med. 25 : 464-8, May 1970 (Eng. Abst.).
- 93 - RABAUD Yves - Les artériopathies du sujet jeune. Etude statistique de 102 cas.- Thèse Méd. Bordeaux II, N° 12, 1971.
- 94 - RECHENBERGER J. et al.- Lipid studies in myocardial infarct, angina pectoris and obliterating arteriosclerosis.- Z. Gesamte Inn. Med. 28 : 728-33, Dec. 1973 (Eng. Abst.).
- 95 - SCHWARTZ D.- Tabac et artériopathies des membres. Extrait des Journées angéiologiques de Langue française, 1967.
- 96 - SCHWARTZ D. et coll.- Etiologie comparée de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et de l'artériopathie coronarienne.- Arch. Mal. Coeur, Supp. 3, Rev. de l'Athérosclérose 24-3, 1965.
- 97 - SCHWARTZ D. et coll.- Tabac et autres facteurs étiologiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Résultats d'une enquête rétrospective.- J. Atheros. Res. 5, 302, 1965.
- 98 - SELVAAG O.- Atherosclerosis obliterans. A clinical study.- J. Oslo Cy, Hosp. 12 : 13, 1962.
- 99 - SERRADIMIGNI A., LABALME J.P., SCARGONCHI M. et BORY M.- Fréquence et causes de localisations multiples de l'athérosclérose.- IVE

Congrès du Collège français de Pathologie vasculaire - Journées angéiologiques de Langue française, Sandoz, éditeur, 1970.

- 100 - SERRI D.- Le traitement anticoagulant au long cours des artériopathies des membres inférieurs.- Thèse Clermont-Ferrand, 1974.
- 101 - SERVELLE M.- Pathologie vasculaire des affections artérielles.- Masson et Cie, 1971.
- 102 - SERVELLE M. et coll.- 450 cas d'artérite des membres inférieurs.- Presse Médicale, 62, 347, 1954.
- 103 - SILBERT S. and ZAZFELA H.- Prognosis in arteriosclerotic peripheral vascular disease.- J.A.M.A. 166, 1816, 1958.
- 104 - SISTERON A. et coll.- Les artérites. Différentes localisations.- Horiz. Méd., n° 141, 19-28, 1967.
- 105 - SIVAN J.- Epidémiologie des artériopathies des membres inférieurs chez le sujet de moins de 50 ans.- Thèse Marseille, 1971.
- 106 - SOMMER A., AVIRENINOS C. et JOUVE A.- Etude épidémiologique sur les polyartériels.- Vie Médicale, 15, 1831, Avr. 1971.
- 107 - STIPA S., NHEELLOCK F.C.Jr.- A comparison of femoral artery grafts in diabetic and non diabetic patients.- Amer. J. Surg. 121 : 223, 1971.
- 108 - STONEY R.J. et al.- Surgery for femoropopliteal atherosclerosis. A reappraisal.- Arch. Surg. 103 : 548-53, Nov. 1971.

- 109 - STRANDNESS F.Jr.- Early diagnosis of peripheral atherosclerosis. Atherosclerosis III. Third International Symposium, Berlin, Springer-Verlag, 1974.
- 110 - TILLGREN C. and LUND F.- Spontaneous course of various clinical types of obliterative arterial disease of the legs.- Scand. J. Clin. Lab. Investig. Suppl. 99, 154, 1967.
- 111 - TRICOT R. et coll.- Le point sur les artériopathies athéromateuses.- Immex, 1605-1653, Décembre 1973.
- 112 - VAN DER MOLLEN H.L.- A propos de 228 cas personnels d'artérite diabétique. Réflexions sur la clinique, la biologie et le traitement médical.- IXe J.A.L.F., IXe C.C.F.P.V.-
- 113 - VAN DER MOLEN - Cholestérolémie des claudicants artéritiques selon le sexe et l'âge.- Journées Angéiologiques de Langue française. IIIe Congr. Collège français de Pathologie vasculaire - Expansion, édit., Paris, 1969.
- 114 - VOGELBERG André - (Titre idem que FELLINI).
- 115 - WAIBEL P.- Chronic arterial occlusion of the lower extremities. Arteriosclerosis III.- Third International Symposium Berlin, Springer-Verlag, 1974.
- 116 - WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J. et col.- Etude des débits périphériques et des pressions des membres inférieurs au décours de la chirurgie artérielle restauratrice.- Presse Méd. 79 : 2127, Nov. 1971.
- 117 - WARREN R., GOMEZ R.L., MARTSON J.A.P. and al.- Femoro-popliteal arteriosclerosis obliterans :

Arteriographic patterns and rates of progression.- Surgery 55 : 135, 1964.

- 118 - WEISS N.S.- Cigarette smoking and arteriosclerosis obliterans : an epidemiologic approach.- Am. J. Epidemiol. 95 : 17-25, Jan. 1972.

 - 119 - WESSLER S. and al.- Studies in peripheral arterial occlusive diseases.- III Circulation, 17, 4, 512-525, 1958.

 - 120 - WIDMER L.K. and al.- Risk factors in arterial occlusion of the limbs.- Germ. Med. Month, 14, 476-9, 1969.

 - 121 - ZETTERQUIST S. and al.- The validity of some conventional methods for the diagnosis of obliterative arterial disease in the lower limb as evaluated by arteriography.- Scand. J. Clin. Lab. Invest. 28 : 409-21, Déc. 1971.
-

TABLE DES MATIERES

	Page
- INTRODUCTION	9
- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PHYSIO- PATHOLOGIQUE DE L'ATHEROSCLEROSE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS	13
- METHODE D'ETUDE	23
- RESULTATS :	27
. Enquête épidémiologique	29
- Fréquence selon l'âge et le sexe	29
- Mode de début de l'affection	33
- Les lésions associées	34
- Etude des facteurs épidémiologiques	37
- Résultats artériographiques	42
. Evolution à long terme	46
- Fréquence d'apparition secondaire d'une autre localisation athéromateuse	48
- Distribution des malades selon l'âge et le sexe	49
- Les facteurs de risque	50
- Les données artériographiques	52
- Evolution locale	54
- Histoire naturelle à court terme de la claudication intermittente d'apparition subite	55

	Pages
- REVUE DE LA LITTERATURE	59
. Enquête épidémiologique	61
. Evolution à long terme	76
- CONCLUSIONS	83
- BIBLIOGRAPHIE	89
